



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LA
ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GUADALUPE GARDUÑO SÁNCHEZ

TUTOR: Esp. GERMÁN PORTILLO GUERRERO



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.

Dedicatoria

A mi madre y a Rocío.

*A quienes tienen la ilusión de verme convertida en una persona de
provecho.*

*A quienes sin escatimar esfuerzo alguno han sacrificado gran parte de su
vida para darme algo tan valioso como la educación que nunca les podré
pagar.*

*A quienes les doy gracias por guiarme, aconsejarme y ser ejemplo a seguir.
A los seres que más amo y admiro.*

Agradecimiento

A Dios.

Gracias padre, que aun en los momentos más difíciles nunca nos abandonaste, por acogerme en una hermosa familia que a pesar de sus errores y diferencias aun sigue unida con paz y amor.

A mis hermanos Miguel Ángel y Florencia.

A quienes agradezco el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida y por ser no solo un hermano sino también un amigo con el que siempre contaré y compartiré mis grandes triunfos. Y en especial a Florencia espero que esto te despierte la inquietud a seguir superándote, recuerda que la vida te brinda miles de cosas y no tiene límites.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por la oportunidad de pertenecer a ella.

*A mi querida Facultad de Odontología por brindarme formación profesional.
A los profesores, que a lo largo de toda mi vida académica me han transmitido sus conocimientos.*

ÍNDICE

Introducción	6
1. Descripción de la Articulación Temporomandibular	8
2. Embriología de la Articulación Temporomandibular	12
3. Anatomía y fisiología de la Articulación Temporomandibular	20
3.1. Componentes esqueléticos	20
3.1.1. Componente temporal	20
3.1.2. Componente mandibular	21
3.2. Medios de unión	24
3.2.1. La cápsula articular	24
3.2.2. Disco articular	25
3.2.3. Membrana sinovial	28
3.3. Líquido sinovial	31
3.3.1. Lubricación de la ATM	32
3.4. Ligamentos de la ATM	33
3.5. Músculos de la masticación	35
3.5.1. Musculo Pterigoideo lateral o externo	36
3.5.2. El músculo pterigoideo medial o interno	37
3.5.3. El músculo masetero	38
3.5.4. El músculo temporal	39
3.6. Aporte vascular de la ATM	41
3.7. Inervación de la ATM	41
3.8. Biomecánica de la ATM	42
4. Características del crecimiento de la Articulación Temporomandibular	44
4.1. Procesos generales.	44
4.2. Forma y dirección de crecimiento del condilo y la fosa glenoidea	47
4.2.1. Cóndilo	48

4.2.2. Fosa glenoidea	52
4.3. Control del crecimiento	54
4.4. Fuerzas musculares en relación con la ATM	59
5. Desarrollo Postnatal de la Articulación Temporomandibular	60
5.1. Periodo de lactancia	60
5.2. Periodo de la primera dentición	62
5.3. Periodo de dentición mixta	66
5.4. ATM en la adolescencia y adaptación	68
6. Factores de riesgo que actúan sobre la Articulación Temporomandibular en niños	71
Conclusiones	79
Bibliografía	81

Introducción

La evolución del conocimiento científico ha producido en los últimos años una serie de cambios en la comprensión y el entendimiento no sólo de las distintas enfermedades, sino también en el estudio de las estructuras normales del ser humano, de las cuales la Articulación Temporomandibular (ATM) no podría quedar exenta.

Las ATMs son la base y el soporte de la posición mandibular, la función, la oclusión y el balance por lo que es necesario que estas articulaciones sean estables y sanas.

Todo odontólogo debe tener amplios conocimientos sobre el crecimiento y el desarrollo craneofacial. Es difícil comprender los trastornos que presentan los adultos sin conocer los procesos de desarrollo que han dado lugar a estos.

De esta manera, este texto se ha agrupado en seis puntos:

El primero hace una formal presentación de la Articulación Temporomandibular.

El segundo agrupa las etapas de desarrollo embrionario de la Articulación Temporomandibular.

El tercero trata la anatomía funcional de la Articulación Temporomandibular considerando los requisitos morfológicos de una articulación libremente móvil.

El cuarto analizar los procesos y mecanismos comprendidos en el crecimiento y desarrollo de sus componentes.

El quinto acentúa los principales acontecimientos del desarrollo postnatal de la ATM y de sus estructuras asociadas.

El sexto relaciona los factores de riesgo que pueden dar lugar a trastornos temporomandibulares en niños.

Dado que los odontólogos no solo tienen que ver con el desarrollo de la dentición sino con todo el complejo craneofacial; un profesional bien preparado podrá manipular el crecimiento facial en beneficio del paciente.

Como es lógico, esto no es posible sin amplios conocimientos de las pautas normales de crecimiento y de los mecanismos implicados en el mismo.

Siempre hay más que aprender y nuestro conocimiento continuará incrementándose debido a estudios adicionales sobre distintos aspectos de la ATM.

1. Descripción de la Articulación Temporomandibular

La Articulación Temporomandibular (ATM) situada a ambos lados del macizo cráneo facial recibe el nombre de los huesos que entran en su formación: el temporal y la mandíbula.

Es un conjunto de estructuras anatómicas, que integra la superficie articular, disco articular, cápsula articular, ligamentos articulares y membrana sinovial; que, asociadas a grupos musculares, permiten la realización de los movimientos mandibulares.¹

Es clasificada como una articulación secundaria tipo diartrosis sinovial bilateral. Esta expresión significa que en cada lado derecho e izquierdo hay una articulación libremente móvil rodeada por una cápsula cuyo revestimiento interno produce un líquido sinovial viscoso.²

La ATM es una articulación integral, compleja y precisa, es responsable de los movimientos mandibulares los cuales actúan en la masticación, fonación, deglución y posiciones mandibulares. Es la única articulación del cuerpo humano que se caracteriza por trabajar conjuntamente con la del lado opuesto de forma sincrónica y a la vez. Estas circunstancias explican la complejidad de sus movimientos; se encuentra íntimamente relacionada con la oclusión dentaria y el sistema neuromuscular, y, por su compleja dinámica articular, cualquier trastorno funcional o patológico que asiente en alguno de sus componentes, afectará el normal funcionamiento de todo el sistema.³

¹ Xiomara A. A., Liem V. *Factores de riesgo que actúan sobre la articulación temporomandibular*.
http://www.google.com:http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/protesis/factores_de_riesgo_que_actuan_sobre_la_articulacion_temporomandibular.pdf

² Enlow D. H. *Crecimiento Maxilofacial*. 3ª ed. México; Interamericana McGraw-Hill, 1992. Pp.155

³ Cóndor J. *Articulaciones temporomandibulares fetales*. OdontoNoticias.com:
<http://www.odontonoticias.com/detalles.asp?id=51&gid=15&pg=5&sc=index.asp>

Se diferencia de las demás diartrosis en que no posee tejido cartilaginoso cubriendo las superficies articulares opuestas; por lo tanto, posee una capa de tejido conectivo fibroso que reviste las superficies articulares.⁴

Dicha articulación se caracteriza por mantener su presión hidráulica intraarticular, debido a la tensión osmótica de las proteínas que se encuentran en su interior.⁵

La Articulación Temporomandibular de los vertebrados es conocida como una articulación secundaria. El adjetivo “secundario” se refiere a diversas propiedades individuales de la articulación que no son originales, o sea, fueron características “primarias” sustituidas de manera filogenética por otras “secundarias”. A continuación se explica lo anterior.⁶

Como primer punto consideramos la Articulación Temporomandibular única en los mamíferos. Durante la filogenia evolucionó a una articulación nueva, para sustituir a la original o primaria. En los peces primitivos, la articulación original se desarrolló dentro del sistema de arcos branquiales; el maxilar inferior consta de una serie de huesos. En la evolución de los mamíferos, este maxilar inferior se redujo a un solo hueso. En consecuencia, puede aplicarse a la articulación el vocablo “secundario” por ser un avance posterior en los antecedentes filogenéticos del ser humano.⁷

⁴ Schwartz L. *Afecciones de la articulación temporomandibular: Diagnostico, tratamiento, relaciones con la oclusión*. Buenos Aires; Ed. mundi, 1963. Pp.71-73

⁵ Learreta J. A. *Anatomía de la articulación temporomandibular. Actualización de la misma*. Rev. SOLP, 1997; año X (número 19), hallado en: <http://www.jorgelearreta.com/Docs/solp%201997.pdf>

⁶ Cate T., Richard A. *Histología oral: Desarrollo, estructura y función*. 2ª ed. Buenos Aires; México: Médica Panamericana, 1986. Pp. 449

⁷ Enlow Op. Cit., pág.160

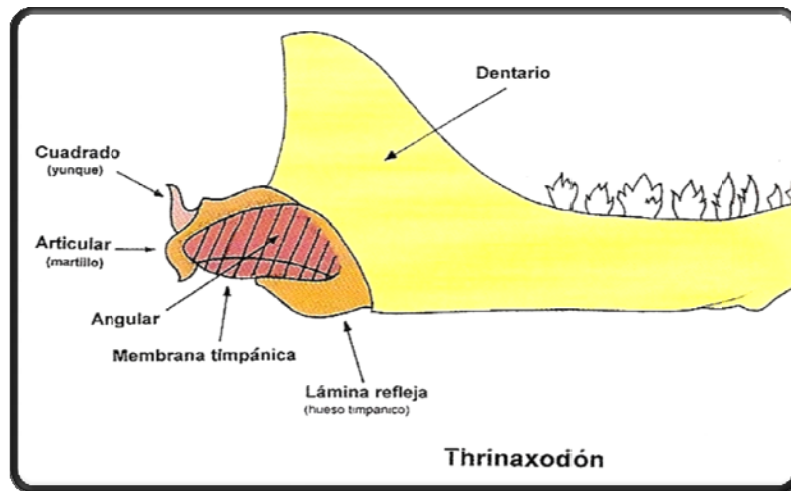


Figura 1. *Thrinaxodón* de principios del Mesozoico. Se aprecia que el hueso dentario constituye la mayor parte de su mandíbula y que los huesos articular y cuadrado no solo forman la articulación de la mandíbula con el cráneo, sino que también constituyen ya los huesos del oído medio.

Como segundo aspecto; en la ontogenia se reproducen algunos eventos principales de la historia filogenética humana. Lo mismo ocurre con la articulación original, entre el cartílago de Meckel (mandíbula primaria) y el cráneo, que es sustituida por otra nueva. En esta fase del desarrollo prenatal casi todas las demás articulaciones sinoviales del cuerpo ya se encuentran formadas. Por tanto, se considera secundaria la articulación nueva entre el hueso temporal y la mandíbula, en contraste con las articulaciones primarias formadas antes. En consecuencia, se puede considerar “secundaria” a esta articulación, por ser tardía en el desarrollo ontogénico del ser humano.⁸

Hay una tercera razón, también importante, para llamar “secundaria” a la Articulación Temporomandibular. De modo subsecuente al resto de los otros cartílagos primarios verdaderos establecidos del cráneo fetal (los cartílagos de los arcos faríngeos, como el de Meckel y los definitivos del basicráneo); comienza la formación de cartílago nuevo, como hecho secundario, en cuatro regiones: apófisis condilar, apófisis coronoides, sínfisis

⁸ Ib., pág.160

Figura 1 Monje Op. Cit., pág. 84

y región gonial. Las últimas tres desaparecen cerca del nacimiento; sin embargo, el cartílago condilar secundario perdura el resto de la vida. Tal vez por el funcionamiento articular, se produce y conserva cartílago dentro de los elementos membranosos de la porción escamosa del hueso temporal y la apófisis condilar de la mandíbula. Así pues, se le llama “secundario” al tejido cartilaginoso nuevo que sólo llega a presentarse además de los cartílagos primarios que aparecen por completo.⁹

Una cuarta razón para justificar la denominación de “secundaria” de la Articulación Temporomandibular pudiera encontrarse en el origen del tejido cartilaginoso. Al presentarse tarde en la ontogenia, el cartílago nuevo se desarrolla en un blastema mesenquimatoso. Los cartílagos primarios están cubiertos por un pericondrio delgado. En comparación, el cartílago secundario lo está por una capa delgada de tejido mesenquimatoso desarrollado por completo. Dentro de dicha cubierta se localiza la fuente de donde deriva el cartílago condilar. Primero hay células mesenquimatosas, que se diferencian en cartílago sólo como suceso secundario. Por tanto, puede llamarse “secundaria” a la diferenciación tardía del tejido mesenquimatoso original a partir del cual surge el cartílago.

Un último punto a considerar se da durante el desarrollo; el cartílago epifisiario primario reacciona principalmente ante estímulos generales de crecimiento sistémico, como las hormonas. En contraste con lo anterior, el cartílago condilar sólo sigue de modo secundario a dichos estímulos globales, luego de más modulación por factores locales. Por tanto, se puede aplicar el vocablo “secundario” a la reacción peculiar del cóndilo durante el crecimiento.¹⁰

⁹ Enlow D. H, Hans M. G. *Crecimiento facial*. México; McGraw-Hill Interamericana, 1998. Pp. 71

¹⁰ Enlow Op. Cit., pág.160

2. Embriología de la Articulación Temporomandibular

La Articulación Temporomandibular se desarrolla entre la 7ª y 17ª semana de vida intrauterina.

Sexta semana intrauterina.

- Comienza a formarse el cartílago de Meckel que dará origen a las dos mitades de la mandíbula.¹¹
- El blastema temporal se desarrolla de la cápsula ótica dando origen al componente petroso del hueso temporal.¹²
- El cartílago de Meckel guiará la formación de hueso membranoso que dará origen al cuerpo y a la rama de la mandíbula.¹³

Séptima semana intrauterina.

- En el interior de una banda de ectomesénquima condensado, que se desarrolla adyacente al cartílago de Meckel y a la mandíbula en formación se identifican los blastemas condilar (dará origen al cartílago condilar, porción inferior del disco y cápsula articular), y glenoideo (dará origen a 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 e infradiscal, la membrana sinovial y los ligamentos intraarticulares.
- El cartílago de Meckel actuara como un componente organizador de la actividad de ambos blastemas.¹⁴

¹¹ Alves M. *Prevalencia de signos y síntomas de DCM en un grupo de niños de 6 a 12 años.*
http://www.google.com: http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_UV/AVAILABLE/TDX-1111109-095815//alves.pdf

¹² Abramovich A., *Embriología de la región maxilofacial.* 3ª ed. Buenos Aires; Medica Panamericana S.A., 1997. Pp. 227

¹³ Monje F., *Diagnostico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular.* 1º ed. Madrid, Ripano, S.A., 2009. Pp. 43

- Aparece el esbozo del músculo pterigoideo lateral.
- Junto a la región condilar se observan fibras del nervio auriculotemporal (entre el blastema condilar y el cartílago de Meckel) y maseterino, ramas del V par craneal.
- Lateralmente al blastema del cóndilo se desarrolla el conglomerado mesenquimal que dará origen al proceso cigomático del hueso temporal.¹⁵

Figura 2. Esquema del desarrollo de la región temporomandibular. A) Cartílago de Meckel. B) Porción de la mandíbula derivada del cartílago de Meckel. C) Condensación mesenquimatosa autónoma que dará origen a la región temporomandibular.

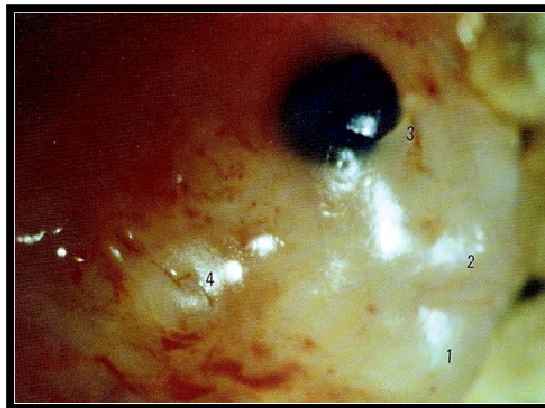
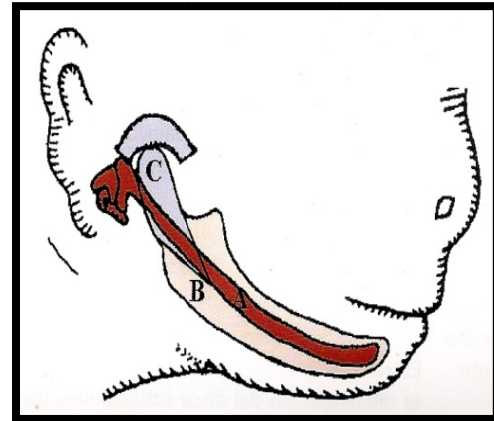


Figura 3. Imagen lateral de la región cefálica del embrión de 7 semanas de desarrollo utilizado para la preparación de la figura 4.

- 1) Mandíbula
- 2) Maxilar
- 3) Región ocular
- 4) Pabellón auricular

¹⁴ Gómez M. E., Campos A., *Histología y embriología bucodental*. 2ª reimpresión. Madrid, Médica Panamericana S.A., 2001. Pp.162-163

¹⁵ Monje Op. Cit., pág.43

Figura 2, 3 y 4. Monje Op. Cit., pág. 44



- 1) Cartílago de Meckel con el conglomerado mesenquimal que dará origen al oído interno.
- 2) Conducto auditivo externo.
- 3) Blastema condilar.
- 4) Blastema temporal.
- 5) Lengua.
- 6) Cartílago nasal.
- 7) Trompa de Eustaquio.

Figura 4. Feto de 7 semanas de desarrollo. Sección que pasa por la región temporoauricular. Se observa el cartílago de Meckel medialmente y el meato auditivo externo lateralmente. Interpuesto se observa el bloque mesenquimal que da origen al oído interno y a la articulación temporomandibular.

Octava semana intrauterina.

- La mandíbula es el primer hueso del organismo que exhibe un centro de osificación membranosa ubicado en la región del foramen mentoniano, seguida del hueso temporal, del proceso cigomático y de la rama de la mandíbula.¹⁶
- Algunas fibras del músculo pterigoideo lateral se insertan, sobre el esbozo del cóndilo y rama mandibular.
- En la porción anterointerna del disco articular se inserta el fascículo superior del músculo pterigoideo lateral, mientras en su porción anteroexterna se insertan los fascículos del músculo temporal y masetero, por dentro, con un ligamento que se dirige hacia el martillo; este último ligamento tiene vida efímera y ya no existe al nacimiento.¹⁷

¹⁶ Schwartz Op. Cit. Pág.86

¹⁷ Monje Op. Cit., pág.43

- El primer movimiento de la mandíbula comienza después de la aparición de las fibras del músculo pterigoideo lateral. Estos movimientos probablemente asumen un papel importante en la maduración y el desarrollo del disco articular.
- se organizan los primeros vasos sanguíneos alrededor de la articulación.¹⁸

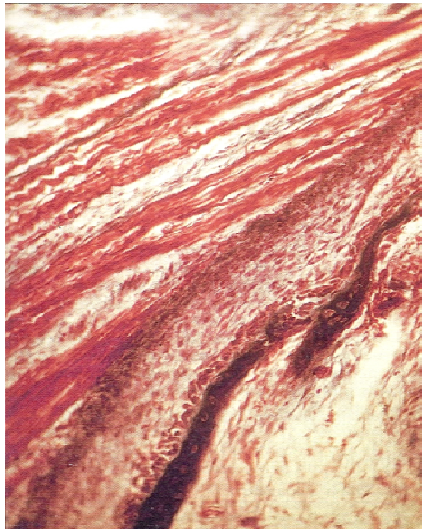


Figura 5. Se observan las fibras musculares insertadas en la pared lateral del cóndilo.

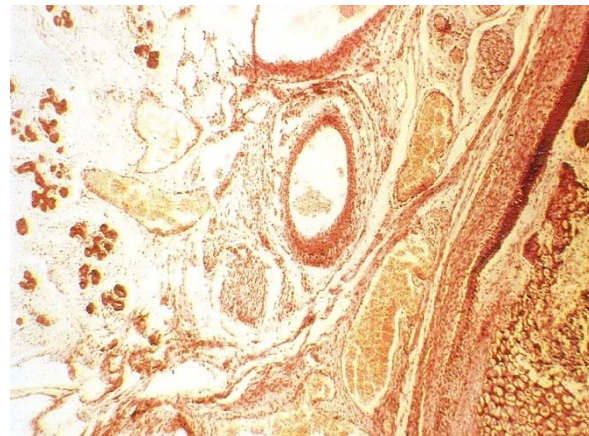


Figura 6. Zona posterolateral del cóndilo. Se observan los vasos y nervios.

¹⁸ Abramovich Op. Cit., pág.235-237

Novena y décima semana intrauterina.

- Se inicia el mecanismo de formación de la cavidad articular.
- Del tejido fibroso periarticular se diferencia la cápsula y la membrana sinovial de la articulación.¹⁹
- La mandíbula ósea posee forma reconocible y comienza la resorción del cartílago de Meckel.²⁰
- El disco articular se conecta con la cápsula articular.²¹
- Inicialmente el disco articular es un tejido vascularizado, hasta que se inician los movimientos articulares intrauterinos.²²

Duodécima semana intrauterina.

- La primera cavidad que se identifica es la infradiscal, que aparece como una hendidura en el ectomesénquima por encima de la cabeza del cóndilo, por lo que desde el punto de vista anatómico, se le considera una cavidad virtual en esta etapa. Los mecanismos que acontecen durante el proceso de cavitación aún son desconocidos, sin embargo, se cree que en dicho proceso estarían involucrados mecanismos de apoptosis (muerte celular programada), originados, quizás, a partir de los movimientos del cóndilo y de los tejidos conectivos adyacentes. Más tarde se desarrolla por el mismo proceso la cavidad supradiscal o compartimento temporal. La presencia de ambas cavidades definen la forma del disco articular.²³
- Simultáneamente a la formación de la cavidad articular inferior se inicia el proceso de condricificación del cóndilo. El cartílago condíleo

¹⁹ Monje Op. Cit., pág.43

²⁰ Enlow Op. Cit., pág. 156

²¹ Alves N. *Study about the development of the temporomandibular joint in the human fetuses. Int. J. Morphol* 2008., 26(2):310

²² Alves Op. Cit., pág.4-7

²³ Gómez Op. Cit., pág.164-165

tiene forma casi esférica; poco tiempo después adopta forma cónica, con su base dirigida hacia atrás y arriba; su vértice está rodeado de osificación membranosa como la mandíbula. Este cambio de forma se ve acompañado por una variación en la disposición de los condrocitos que lo integran. Estos se ubican en forma paralela a la superficie articular. La base del cono corresponde a la futura región articular y el vértice se extiende próximo al futuro agujero mandibular.²⁴

- Se une firmemente el cuerpo de la mandíbula y el cuello del cóndilo.²⁵

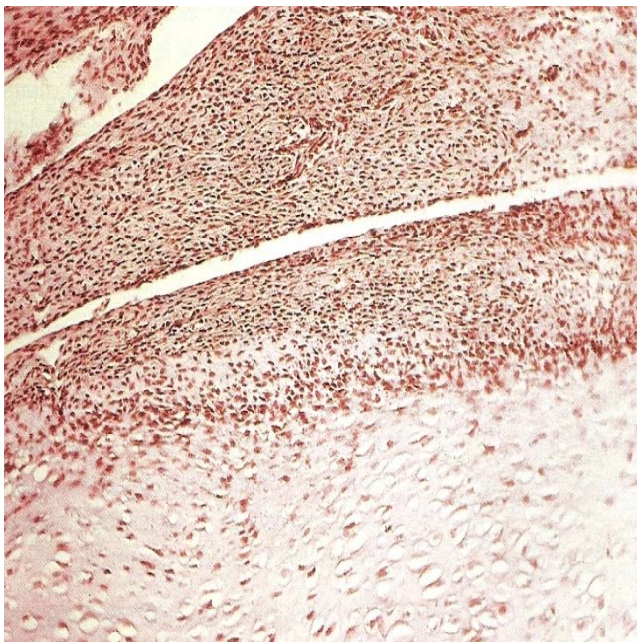


Figura 7. Se identifica el tejido conectivo celular en el disco y superficie articular, así como las cavidades supra e infradiscal.

Decimocuarta semana intrauterina.

- Las estructuras de la articulación pueden reconocerse perfectamente y a partir de aquí los procesos principales que acontecen son el aumento de tamaño de los componentes de la articulación y la adquisición de su capacidad funcional.²⁶

²⁴ Monje Op. Cit., pág.43

²⁵ Schwartz Op. Cit. Pág.86

²⁶ Ib.

- En el condrocráneo se produce un crecimiento en anchura, el cual se acompaña con un aumento de la distancia bicondílea y un incremento del tamaño del cóndilo en todas direcciones. Este fenómeno prueba la capacidad de adaptación del cartílago al modificarse las condiciones ambientales.
- Comienza la maduración neuromuscular bucofacial, indispensable para alcanzar los reflejos de succión y deglución que deben ejecutarse antes del nacimiento completándose alrededor de las veinte semanas.²⁷

Decimosexta semana intrauterina.

- Se observa la completa diferenciación del disco cartilaginoso que se vuelve a vascular y sin inervación en la porción central pero conserva la inervación y la vascularización en su porción posterior.

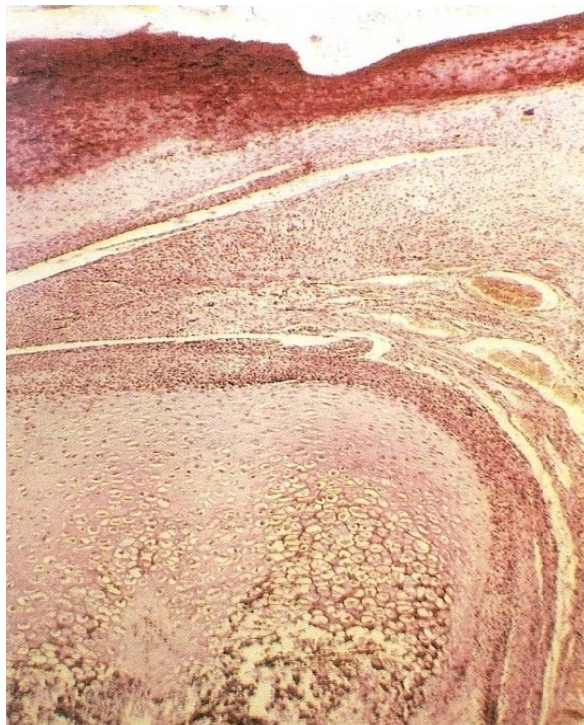


Figura 8. Feto de 16 semanas. Se observan en el cóndilo las diferentes zonas del cartílago articular. Disco y superficie temporal (con signos de osificación).

²⁷ Abramovich Op. Cit., pág.227-228

Decimoséptima semana intrauterina.

- Se comienza la maduración del complejo articular.
- La articulación completa su diferenciación conformando la cara superior cóncava y la inferior convexa.²⁸
- El disco está fundamentalmente constituido por gran cantidad de fibroblastos y una escasa cantidad de fibras de colágena; las cuales a partir de este momento comenzarán a incrementarse en cantidad y espesor.²⁹

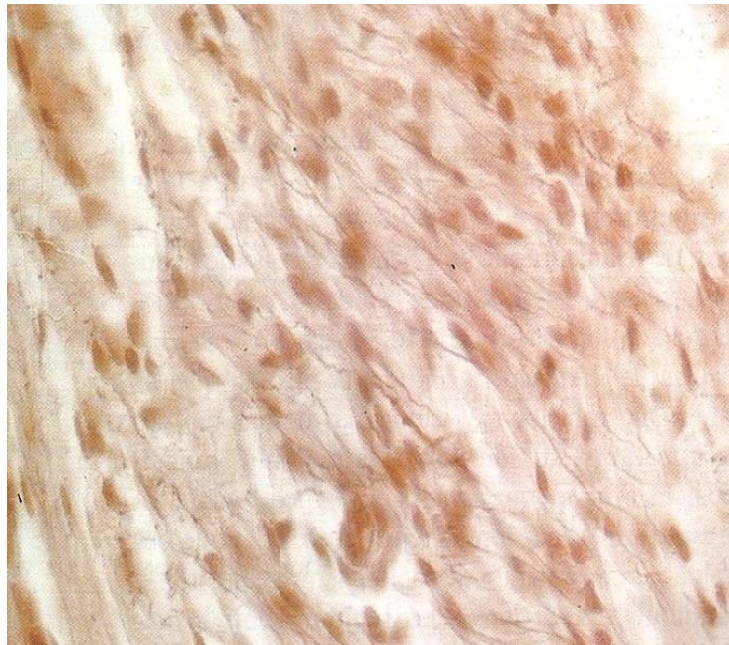


Figura 9. Se identifican en el disco articular finas fibras elásticas.

²⁸ Monje Op. Cit., pág.43

²⁹ Learreta Art. Cit.

Figura 5, 6, 7, 8 y 9. Gómez Op. Cit., pág. 163, 165-167.

3. Anatomía y fisiología de la Articulación Temporomandibular

3.1. Componentes esqueléticos

La Articulación Temporomandibular está constituida por una estructura fija, la superficie articular temporal, y por un componente móvil, el cóndilo mandibular.

3.1.1. Componente temporal

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa del hueso temporal. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo y que recibe el nombre de fosa glenoidea o articular.

La cavidad glenoidea está dividida en dos partes por la fisura de Glasser, y sólo la región anterior es la articular; se divide en petroescamosa, en la parte anterior, y petrotimpánica, en la posterior. Justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular. El grado de convexidad de la eminencia articular es muy variable, pero tiene importancia puesto que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo cuando la mandíbula se coloca hacia delante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo cual indica que esta área del hueso temporal no está diseñada para soportar fuerzas intensas. Sin embargo, la eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, y es más probable que tolere fuerzas de este tipo.³⁰

La superficie articular está revestida por una zona de tejido conectivo fibroso, donde alcanza un grosor de 0,50 mm, su función consiste en amortiguar las presiones y distribuir las sobre las superficies óseas articulares, por debajo existe una zona proliferativa muy delgada; esta capa

³⁰ Alves Op. Cit., pág.8

es la que suministra los fibroblastos para renovar el tejido fibroso articular; en el desarrollo, esta área proliferativa de células indiferenciadas da también origen a los condrocitos subyacentes. En sentido centrífugo se observan sucesivamente una primera zona de fibrocartílago y una segunda de cartílago calcificado, tras el cual se encuentra el tejido óseo subarticular.³¹

La parte cóncava de la articulación no constituye un componente funcional de la Articulación Temporomandibular; solamente sirve de receptáculo para el cóndilo cuando se aproximan entre sí los maxilares.

3.1.2 Componente mandibular

El componente articular de la mandíbula está representado por el cóndilo (convexo), situado sobre un cuello más estrecho. El cóndilo tiene forma elíptica, con su eje mayor en sentido mediolateral.³²

Su superficie articular está localizada en su cara anterosuperior, y está cubierta por tejido conectivo fibroso de un espesor de 2 mm, su función consiste en amortiguar las presiones y distribuir las sobre la superficie ósea articular; ésta enfrenta la vertiente posterior de la eminencia articular del temporal cuando la mandíbula se encuentra con los dientes en oclusión.³³

El cartílago articular es un tejido fibrocartilaginoso avascular, aneural y alinfático, firmemente adherido al hueso subcondral y en cuyos márgenes se continúa con la membrana sinovial y el periostio.

Se consideran tres etapas en la estructura del cóndilo mandibular:

- a) Embrionaria
- b) Inmadura o forma hipertrófica
- e) Madura o no hipertrófica

³¹ Abramovich Op. Cit., pág.240-241

³² Abramovich Op. Cit., pág.230-231

³³ Monje Op. Cit., pág.45

Como ya se ha hecho referencia al desarrollo embrionario, pasaremos a referirnos a las etapas hipertrófica y no hipertrófica.

La característica más destacada de la etapa hipertrófica es la disposición de los condrocitos. Estos no se encuentran dispuestos en columnas, tal como ocurre en la osificación endocondral de los huesos largos, sino que se distribuyen al azar.

Desde la superficie articular, hacia la región del cuello del cóndilo se identifican las cuatro zonas descritas para la ATM del recién nacido^{34, 35}

1. Zona superficie articular: las células están dispuestas de manera paralela, oblicua y perpendicularmente respecto a la superficie articular. Esta capa presenta un tejido fibroso y sus células son alargadas, siendo más parecidas a fibroblastos que a condrocitos. Su número es elevado y escasa su sustancia intercelular; este tejido fibroso confiere una mayor resistencia y capacidad de reparación que el cartílago hialino.
2. Zona transicional o proliferativa: se observan figuras mitóticas, debido a que las células inmaduras y pluripotenciales se diferencian hacia fibroblastos y condroblastos; estos se convertirán posteriormente en fibrocitos y condrocitos, encargados de sintetizar los diversos componentes estructurales del fibrocartílago articular. Tiene un espesor de 6 a 10 células.
3. Zona hipertrófica: contiene fibrocitos, fibroblastos, condroblastos y condrocitos dispuestos al azar, cuya sustancia intercelular es escasa. La sustancia intercelular es producto de la actividad de los condrocitos, siendo un gel amorfo y elástico; está constituido por proteoglicanos, proteínas y glucoproteínas. Las fibrillas colágenas son de tipo II, especialmente aptas para soportar presiones. Esta capa de

³⁴ Monje Op. Cit., pág.59-62

³⁵ Gómez Op. Cit., pág.163-164

Figura 10. Monje Op. Cit., pág. 59

tejido fibrocartilaginoso maduro predomina en el niño pero que desaparece en la edad adulta.

4. Zona de erosión o formación de hueso subcondral: es la zona más profunda de los condrocitos hipertrofiados, tiene el espesor de sólo cuatro o cinco células; sufre un proceso de erosión en el cual los condrocitos eliminan a la matriz mineralizada del cartílago y la matriz intercelular, recibe la precipitación mineral formando nuevas trabéculas óseas. Este hueso se diferencia del que se forma en la osificación endocondral, donde las primeras laminillas óseas se adosan a las trabéculas cartilaginosas mineralizadas. En el cóndilo primero se reabsorben las espículas cartilaginosas y luego se forma un tejido óseo independiente de las trabéculas cartilaginosas.



Figura 10. Estructura del cartílago articular de la ATM.

La etapa madura corresponde a aquella en la que el cóndilo alcanzó su total desarrollo y ha finalizado su crecimiento.

La etapa madura o no hipertrófica del cóndilo se caracteriza por la desaparición de los condrocitos hipertrofiados. En esta etapa el tejido óseo está prácticamente en contacto con la zona superficial, aunque persiste siempre la zona proliferativa que será la responsable de las modificaciones estructurales del cóndilo adulto.

Otra característica de esta etapa es el aumento de la sustancia intercelular, de manera que las células aparecen más separadas unas de otras, pero manteniendo su distribución irregular.

El tejido óseo está en íntimo contacto con el cartílago remanente, desapareciendo los espacios medulares, que son reemplazados por tejido óseo de tipo compacto.³⁶

3.2. Medios de unión

3.2.1. La cápsula articular

La cápsula articular está constituida por tejido fibroso que se inserta en la base del cráneo y envuelve la estructura ósea de la ATM para insertarse sobre el cuello del cóndilo.

La circunferencia superior de la cápsula se inserta anteriormente sobre el tubérculo articular, lateralmente sobre el tubérculo cigomático y sobre la raíz del proceso cigomático, posteriormente lo hace en la cisura petrotimpánica de Glasser en el fondo de la cavidad glenoidea, medialmente sobre la base de la espina del esfenoides, e inferiormente la cápsula articular se inserta en el margen inferior de la superficie articular anterior del cóndilo y a 4-5mm del margen articular en la cara posterior del mismo. Anteriormente,

³⁶ Abramovich Op. Cit., pág.235

las fibras de la cápsula se fusionan con las fibras del músculo pterigoideo lateral.³⁷

La cápsula está constituida por haces largos que van de la región temporal al cóndilo y por haces cortos que se detienen alrededor del disco articular; tiene por función evitar los movimientos exagerados del cóndilo y permitir el desplazamiento del mismo.³⁸

3.2.2. Disco articular

Interno a la cápsula articular e interpuesto entre la superficie glenoidea del hueso temporal y la cabeza articular del cóndilo se encuentra un disco interarticular o menisco. Tiene una forma elíptica y separa herméticamente las dos cavidades articulares: una propiamente temporal y una condilar, tapizadas ambas por una sinovia. Presenta dos caras, dos márgenes y dos extremidades. La cara superior es especular respecto a la superficie articular temporal, cóncava en la parte anterior correspondiente al tubérculo articular y convexa en la parte posterior en correspondencia a la superficie glenoidea y más pequeña que ésta. El margen del disco representa un punto en directo contacto y fusión con la cápsula articular.³⁹

El disco es delgado en el tercio anterior (1,5 a 2 mm de espesor) y engrosado en los bordes periféricos (2,5 a 3 mm de grosor). En el punto de contacto posterior con la cápsula se identifica un engrosamiento de la inserción fibrosa del disco que representa la zona bilaminar, retrodiscal o ligamento posterior. La región más delgada del disco es la zona central (1 mm), que está compuesta por una densa trama de fibras colágenas, que se ordenan en forma paralela a la superficie articular, escasos fibroblastos y

³⁷ Avery J. K., Chiego D. J. *Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica*. 3a ed. Madrid; Elsevier., 2007. Pp.171-172

³⁸ Gómez Op. Cit., pág.171

³⁹ Monje Op. Cit., pág.61

ocasionales fibras elásticas; a este nivel no existen vasos sanguíneos ni nervios.⁴⁰

Posteriormente la lámina superior del disco articular está adherida al hueso temporal. La lámina inferior del disco articular se inserta medialmente en la fascia del músculo pterigoideo externo. Lateralmente está insertada sobre el cuello del cóndilo mandibular y sobre el mismo cóndilo. En la región posterolateral las fibras más laterales de la zona bilaminar del disco se adhieren a la pared lateral del cóndilo de la mandíbula y transcurren anteriormente para insertarse entre el proceso cigomático y las fibras del masetero. En su porción anterior se inserta superiormente en el hueso temporal e inferiormente en el cóndilo mandibular y en el espacio localizado entre estas fibras se inserta una parte del tendón superior del músculo pterigoideo lateral.⁴¹

El menisco consta de dos regiones: el menisco o disco articular propiamente dicho y la región postmeniscal o región bilaminar.

La zona bilaminar está compuesta por dos fascículos: uno superior y otro inferior. El fascículo superior o ligamento témporo-meniscal posterior contiene fibras elásticas y limita al menisco en su desplazamiento hacia adelante durante el movimiento condilar. Su inserción posterior tiene lugar en la cisura escamotimpánica.

El fascículo inferior se diferencia del superior por carecer de fibras elásticas y se inserta en la región posterior del cóndilo. Su naturaleza colágena y no elástica determina que el menisco se desplace unido al cóndilo.

⁴⁰ Gómez Op. Cit., pág.171

⁴¹ Monje Op. Cit., pág.61

En la zona posterior, al separarse los dos fascículos, queda un ángulo que está ocupado por un tejido laxo rico en inervación y altamente vascularizado.⁴²

El menisco está formado por tejido conjuntivo fibroso. La matriz está formada por agregados de fibras de colágeno paralelos a la superficie articular. La presencia de cartílago en el disco es, aun hoy en día, motivo de debate. La superficie del disco está recubierta y atravesada por moléculas de ácido hialurónico de forma similar al cartílago articular. La mayor parte de la nutrición de los fibrocitos del disco proviene del líquido sinovial.

El aparato discal desempeña un cuádruple papel en la fisiología articular: mecánico, propioceptivo, morfogenético y nutritivo.

1. El disco es flexible y puede adaptarse a las incongruencias de las superficies articulares durante la actividad funcional. Protege así al cartílago articular y el hueso subcondral, al actuar como distribuidor y amortiguador de las cargas funcionales (repartiendo presiones y anulando las fuerzas de rozamiento), y al controlar el retroceso y posicionamiento del complejo cóndilo-disco en la cavidad glenoidea durante el cierre.
2. Su papel propioceptivo radica en los receptores y terminaciones nerviosas situadas en las láminas prediscal y retrodiscal, en virtud de los cuales forma parte del sistema de control que informa al sistema nervioso central de los cambios articulares.
3. La remodelación funcional y los cambios morfogenéticos condíleos precisan el perfecto funcionamiento del aparato discal.
4. El disco ejerce un efecto mantenedor y distribuidor de la película del líquido sinovial, facilitando la lubricación y nutrición de las superficies articulares.⁴³

⁴² Abramovich Op. Cit., pág.235-237

3.2.3. Membrana sinovial

La membrana sinovial, de origen mesenquimal, es una continuación de la capa de recambio del periostio. Tapiza la superficie interna de la cápsula articular y todas las estructuras intraarticulares, salvo el cartílago articular y el disco.

Las funciones principales de la membrana sinovial son tres:

1. Síntesis del líquido sinovial, que lubrica y nutre los componentes de las superficies articulares.
2. Fagocitosis, degradación y remoción de partículas y sustancias solubles de desecho de la cavidad articular.
3. Difusión de sustancias a través de la barrera hematosinovial, fuera y dentro de la cavidad articular.⁴⁴

La sinovia está formada por dos capa celulares: la íntima y la subíntima.

La capa íntima en condiciones normales, está formada por entre 1 y 4 capas de células sinoviales de espesor, bañadas en el líquido sinovial, organizadas libremente y con amplios espacios entre ellas (faltan desmosomas). No constituye una verdadera membrana, puesto que las células sinoviales no forman una capa continua y no existe una verdadera membrana basal; también forma vellosidades que pueden proyectarse hacia la luz de la articulación, algunas vellosidades son avasculares y otras contienen tejido conectivo y células adiposas.

La capa subíntima está formada por tejido conectivo vascular que contiene vasos, nervios, linfáticos y tejido adiposo. Existen células sinoviales,

⁴³ Monje Op. Cit., pág.61

⁴⁴ Ib. pág.61-62

endoteliales, fibroblastos, histiocitos, adipocitos macrófagos y mastocitos. Las células están embebidas de una matriz de tejido conectivo formada por colágeno tipo I y proteoglicanos.

Un gran plexo de pequeños vasos y capilares, situados en la capa subíntima y entre las células de la capa íntima, permite la difusión de sustancias fuera y dentro del espacio articular.

En la capa íntima existen 2 tipos de células sinoviales: las cuales mediante microscopia electrónica de transmisión se han identificado las tipo A (claras) y tipo B (oscuras), la mayor parte son del tipo A.

Las células tipo A tienen una función fagocítica manteniendo la articulación libre de desechos. Mediante picnositosis engloban el material que posteriormente es degradado en el interior de los fagolisosomas (endocitosis). En su interior existen grandes complejos de Golgi y numerosas vesículas, pero escasa cantidad de retículo endoplásmico, lisosomas y extensiones citoplasmáticas. El aparato de Golgi y las pequeñas vesículas participan en la síntesis y exportación del ácido hialurónico, el mayor componente del líquido sinovial.⁴⁵

Las células tipo B son básicamente secretora. Contienen un gran retículo endoplásmico, un pequeño aparato de Golgi y un menor número de vesículas que las tipo A. Realizan la síntesis y exportación de proteínas que formarán los proteoglicanos y las glucoproteínas del líquido sinovial.

Las células tipo A y B no son completamente diferentes, habiéndose incluso identificado las células con características intermedias. Actualmente se sabe que la morfología de estas células puede cambiar de una a otra en determinadas situaciones patológicas.

⁴⁵ Gómez Op. Cit., pág.161

Las células sinoviales raramente se dividen siendo generalmente remplazadas mediante la proliferación de fibroblastos indiferenciados del tejido subsinovial. Sin embargo, ante una lesión o inflamación pueden proliferar de forma significativa.⁴⁶

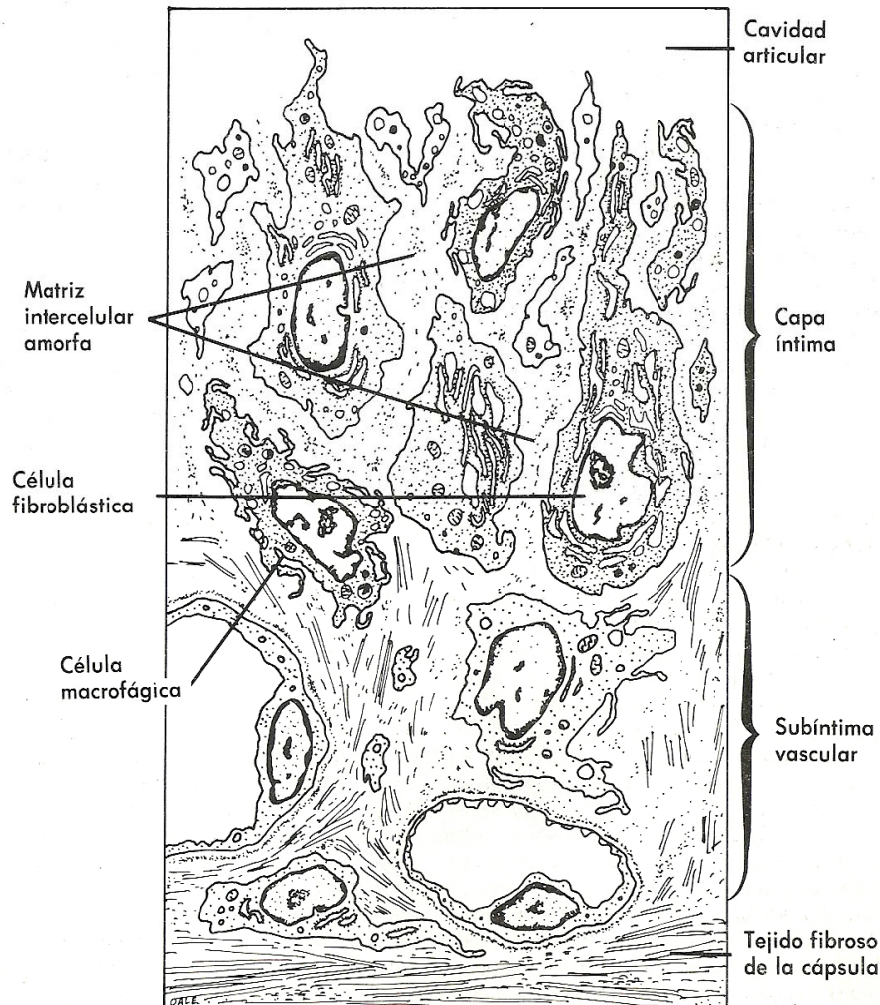


Figura 11. Diagrama de la membrana sinovial.

⁴⁶ Monje Op. Cit., pág.62

Figura 11. Cate T., Richard A. Op. Cit., pág. 457

3.3. Líquido sinovial

El líquido sinovial (LS) ocupa las cavidades suprameniscal e inframeniscal de la articulación, es transparente y de color pajizo. Sus propiedades físicas son: viscosidad, plasticidad y elasticidad.⁴⁷

Se trata de un dializado plasmático del que se ha eliminado grandes moléculas de macroglobulinas, lipoproteínas y fibrinógeno, y al que se le ha añadido ácido hialurónico. En condiciones normales existe una baja concentración de proteínas en comparación con el plasma, debido a la relativa impermeabilidad de la membrana sinovial a las proteínas sanguíneas de alto peso molecular.

Entre los componentes del LS figuran glucoproteínas, proteoglicanos, factores del complemento, fibronectina, enzimas lisosómicas, electrolitos, glucosa, urea y ácido úrico, entre otras.

Generalmente existen pocas células en el líquido sinovial; sólo se aprecia unos pocos macrófagos y células de recubrimiento sinovial. En estados patológicos se encuentran niveles altos de leucocitos.

Las funciones básicas del LS son dos:

1. Juega un papel muy importante en la lubricación articular, consiguiendo que el roce durante el movimiento se reduzca al mínimo.
2. Actúa como medio de transporte para el aporte nutritivo de las superficies articulares avasculares.⁴⁸

⁴⁷ Abramovich Op. Cit., pág.239

⁴⁸ Monje Op. Cit., pág.62

3.3.1. Lubricación de la ATM

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos:

1. Lubricación hidrodinámica, fluida o límite (boundary lubrication). Es un mecanismo fundamental de lubricación. La presencia de LS impide el roce de las superficies articulares en movimiento, pues la presión hidrodinámica del fluido las mantiene separadas. Al moverse la articulación el líquido sinovial es impulsado de los fondos de saco y de las zonas articulares comprimidas a otras que no soportan cargas en ese momento. En las primeras, una delgada capa de fluido lubricante permanece absorbida a las superficies articulares, protegiéndolas de la carga. La lubricina es una glucoproteína producida por las células sinoviales responsables de la adsorción de las moléculas de agua al cartílago articular.
2. Lubricación por lágrima (Weeping lubrication). Las superficies articulares tienen la capacidad de absorber y liberar una pequeña cantidad de líquido sinovial en función de la presión a la que se vean sometidas. Cuando aumenta la carga articular el líquido intersticial fluye hacia el exterior. Si disminuye la carga, se absorbe líquido y el tejido recupera su volumen original. Este mecanismo muy importante para la salud del cartílago articular y responsable en parte del intercambio nutricional, es efectivo en situaciones articulares estáticas, pero no durante la dinámica articular. Su efecto es limitado, disminuyendo su eficacia ante fuerzas de compresión prolongadas.

El líquido sinovial representa propiedades elásticas o viscosas en función del número, configuración e interacción de las moléculas de ácido hialurónico. El LS normal funciona como un fluido lubricante viscoso con cargas de baja presión, y como un sólido elástico con cargas de alta presión.

La transformación de uno a otro se produce sin degradación molecular. Con cargas de baja presión, las cadenas moleculares de ácido hialurónico del LS son capaces de ajustar su configuración y deslizarse entre ellas, liberando su energía y provocando la deformación de los tejidos alrededor. Con carga de alta presión las moléculas son incapaces de ajustarse, se deforman, enredan y almacenan energía, volviéndose más elásticas. Así los tejidos de alrededor no se deforman, evitando el daño de las células y las fibras de colágeno. Las funciones protectoras están muy disminuidas si existe inflamación, pues entonces el LS actúa como un fluido viscoso.⁴⁹

3.4. Ligamentos de la ATM

Los ligamentos articulares están compuestos por tejido conectivo colágeno no distensible. No intervienen activamente en el función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación cuya función es restringir el movimiento articular. Se clasifican en principales (ligamento capsular, ligamentos discales y ligamento temporomandibular) y tres ligamentos accesorios (esfenomandibular, pterigomandibular y estilomandibular), estos no tienen efectos limitantes importantes.⁵⁰

1. El ligamento capsular: está formado por dos ligamentos uno lateral y otro medial. El ligamento lateral que se inserta anteriormente en el tubérculo cigomático y en la raíz del proceso cigomático dirigiéndose posteriormente hacia abajo y hacia adentro, oblicuamente, insertándose sobre la parte posterolateral del cuello del cóndilo. El ligamento medial o ligamento interno de Morris se inserta sobre el contorno medial de la cavidad glenoidea al límite con la espina del esfenoides y se dirige hacia abajo y hacia adentro para insertarse sobre la parte posteromedial del cóndilo. Envuelve a la articulación en su totalidad, reteniendo el LS y limitando sus movimientos. Su rica

⁴⁹ Ib.pág.63

⁵⁰ Abramovich Op. Cit., pág.240

inervación le hace responsable de la sensación propioceptiva respecto a la posición y el movimiento articular.⁵¹

2. Los ligamentos discales o colaterales: se insertan desde el borde externo e interno del disco a los polos medial y lateral del cóndilo. Fijan el disco sobre el cóndilo haciendo que ambos se muevan de forma simultánea.
3. El ligamento temporomandibular: consta de dos porciones. La porción oblicua externa se origina en el arco cigomático y el tubérculo articular y se dirige a la superficie externa del cuello del cóndilo. Limita la amplitud de la apertura de la boca al limitar la rotación condilar. La porción horizontal interna se dirige desde el mismo origen hasta el polo externo del cóndilo y la parte posterior del disco articular. Limita la retrusión del cóndilo y del disco protegiendo los tejidos retrodiscales y evitando una excesiva distensión del músculo pterigoideo lateral.⁵²

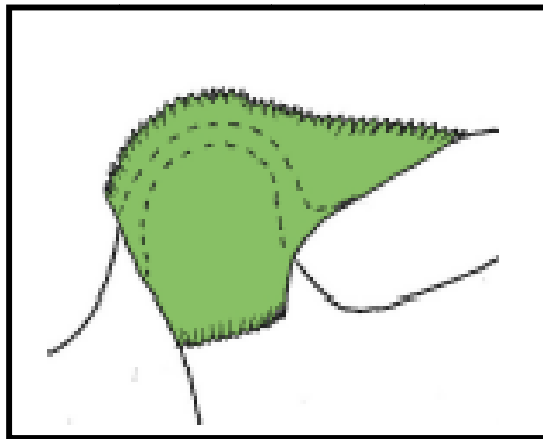


Figura 12. Ligamento capsular (ATM vista lateral)

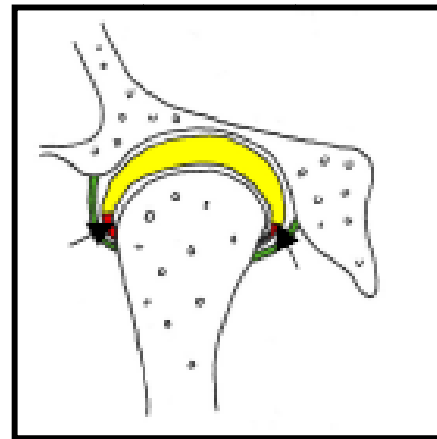


Figura 13. Ligamentos colaterales (ATM vista de frente)

⁵¹ Ib.pág.64-65

⁵² Gómez Op. Cit., pág.

Figura 12, 13, 14 y 15. Alves Op. Cit., pág. 29

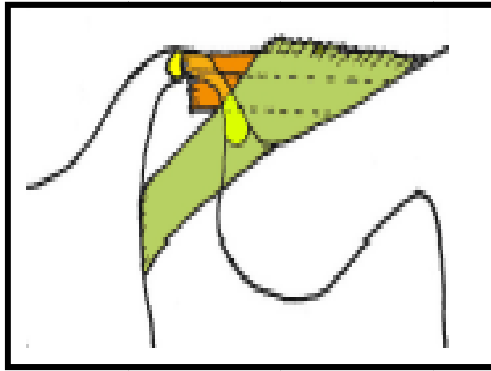


Figura 14. Ligamento temporomandibular (vista lateral)

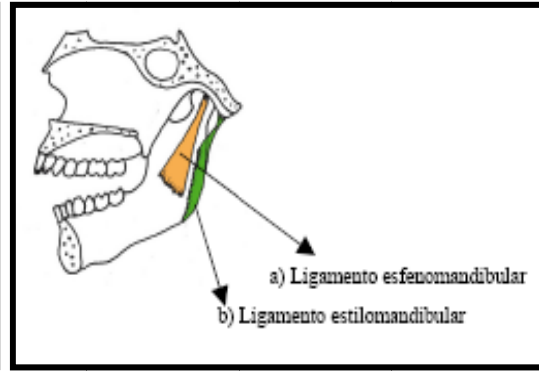


Figura 15. Ligamentos accesorios.

Entre la ATM y el oído medio se encuentran los ligamentos ótico-mandibulares (martillo-discal y martillo-mandibular), derivados del primer arco branquial y causantes de las manifestaciones otológicas en el síndrome de disfunción temporomandibular. El ligamento martillo-discal (lámina retrodiscal) es un resto de la unión del músculo pterigoideo lateral al cartílago de Meckel. Se origina en el cuello y la apófisis anterior del martillo, se inserta en la cápsula y el disco de la ATM, funcionando como un freno de las excursiones anteriores del disco. El ligamento martillo-mandibular (ligamento de Pinto) es un resto del cartílago de Meckel que se continúa con el ligamento esfenomandibular y cuyo papel no está claro.⁵³

3.5. Músculos de la masticación

Con esta denominación nos referimos al grupo de músculos que intervienen en los movimientos funcionales del aparato estomatognático (masticación, fonación y deglución) movilizándolo la mandíbula. Está compuesto por cuatro pares de músculos: el masetero, el temporal, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo. Los músculos digástricos, aunque no son considerados músculos masticatorios, también tienen un papel importante en la función mandibular.

⁵³ Abramovich Op. Cit., pág.240

3.5.1. Músculo Pterigoideo lateral o externo

El músculo pterigoideo lateral ocupa la fosa infratemporal. Tiene forma de cono con base hacia la base del cráneo y vértice sobre el cóndilo presenta dos fascículos o cabezas: la superior y la inferior.

El fascículo superior se origina en la cara infratemporal del ala mayor del esfenoides y en la cresta infratemporal del mismo hueso, desde ahí se dirige a la cápsula articular y el disco intraarticular de la Articulación Temporomandibular.

El fascículo inferior se origina en el aspecto lateral de la lámina lateral del proceso pterigoideo y desde este sitio se dirige a la fosa pterigoidea del proceso condilar de la mandíbula donde se inserta.

El músculo pterigoideo lateral está innervado por el nervio pterigoideo lateral rama del mandibular del trigémino y está irrigado por la arteria maxilar de la carótida.

El pterigoideo lateral inferior se inserta en el cuello del cóndilo y es activo durante la apertura, propulsión y los movimientos de lateralidad (en el lado de no trabajo) mandibulares. El pterigoideo lateral superior es activo durante la elevación o cierre, retropulsión y lateralidad mandibular (en el cóndilo de trabajo).

La contracción de uno desplaza la mandíbula hacia el lado opuesto, la contracción simultánea de los dos músculos permite el movimiento hacia delante de la mandíbula. Los músculos pterigoideos laterales cuando se contraen traccionan del cóndilo y el disco en dirección medial.⁵⁴

⁵⁴ Monje Op. Cit., pág.65-66

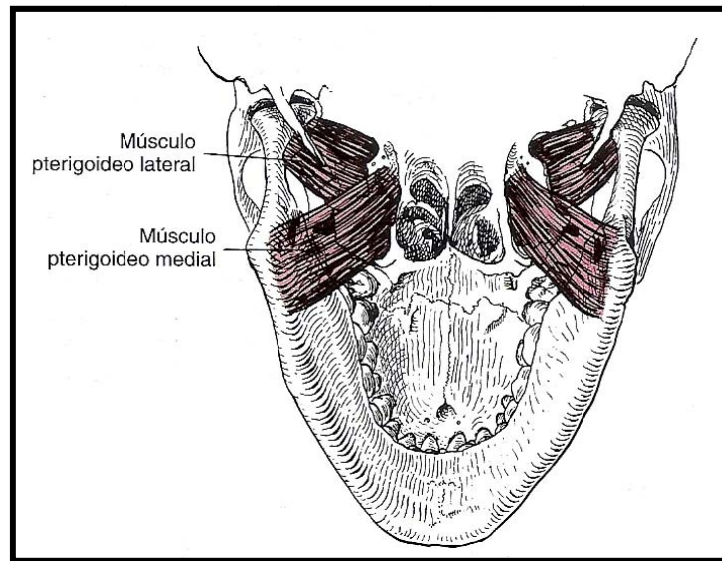


Figura 16.

3.5.2. El músculo pterigoideo medial o interno

El músculo pterigoideo medial es un músculo grueso y cuadrangular que se inserta sobre toda la cara lateral de la lámina medial del proceso pterigoideo del esfenoides y sobre la cara medial de la lamina lateral del esfenoides (fosa pterigoidea), por debajo del músculo tensor del velo del paladar.

Las fibras musculares se dirigen hacia abajo posterior y lateralmente para insertarse sobre la parte medial del ángulo de la rama mandibular.

Esta irrigado por las arterias alveolares y bucal de la maxilar, rama terminal de la carótida externa y la facial colateral de la misma; está inervado por el nervio pterigoideo medial rama del mandibular del trigémino.

El músculo pterigoideo medial eleva, protruye y lateraliza la mandíbula.⁵⁵

⁵⁵ Ib.pág.65-66

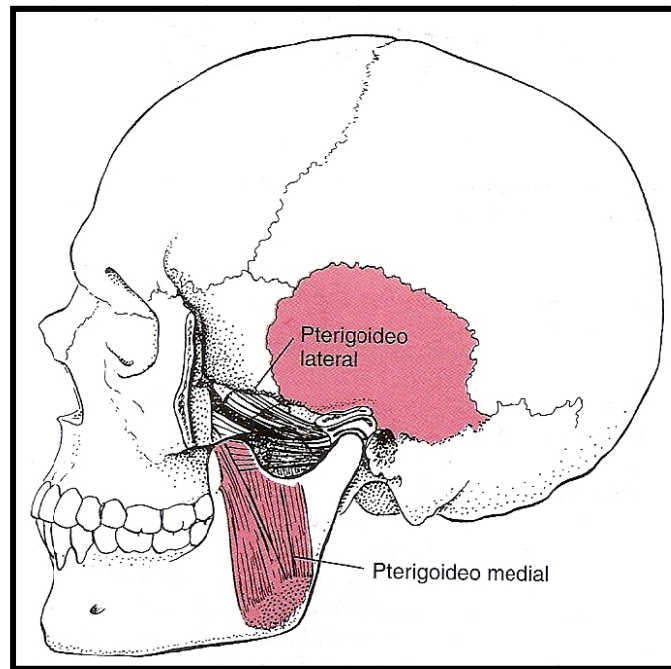


Figura 17. Visión lateral del músculo pterigoideo medial

3.5.3. El músculo masetero

Es un potente músculo de forma cuadrangular adosado a la rama de la mandíbula; está formado por dos fascículos musculares, uno superficial y otro profundo, extendiéndose oblicuamente desde el arco cigomático al margen inferior externo del ángulo mandibular.

El fascículo superior se origina en los dos tercios anteriores del arco cigomático y se extiende hacia dentro oblicuamente hacia el ángulo y cara lateral de la rama mandibular. El fascículo profundo se origina en la porción medial y posterior del arco cigomático, se inserta en margen inferior externo del ángulo mandibular. Está revestido por la aponeurosis maseterina.

Se encuentra irrigado por la arteria maseterina de la maxilar y temporal superficial, rama terminal de la carótida externa. Está innervado por el nervio masetérico de la rama mandibular del trigémino.

El músculo masetero proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. El fascículo superficial interviene en los movimientos de protrusión y lateralidad mandibular. El fascículo profundo interviene en los movimientos de cierre, retropulsión y lateralidad. También estabiliza el cóndilo frente a la eminencia articular durante y al final de la masticación.⁵⁶

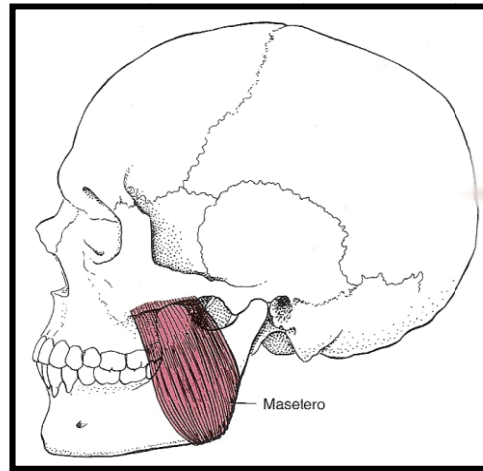


Figura 18. Músculo masetero

3.5.4. El músculo temporal

Es un músculo en forma de abanico que ocupa la fosa temporal. Se origina en la línea temporal inferior, fosa temporal y superficie profunda de la fascia temporal, desde donde pasa medial al arco cigomático para insertarse en la parte medial, borde anterior y posterior del proceso coronoideo.

Su irrigación viene de las arterias temporales profundas ramas de la maxilar y temporal superficial ramas de la carótida externa. Inervado por los nervios temporales profundos ramas del nervio mandibular del trigémino.

El músculo temporal es un elevador de la mandíbula e interviene en su mantenimiento postural. La porción anterior eleva la mandíbula verticalmente. La porción media la eleva y la retrae. La porción posterior la

⁵⁶ Ib.pág.65-66

eleva y la retrae sólo ligeramente. Es activo durante los movimientos de cierre, retropulsión y lateralidad.⁵⁷

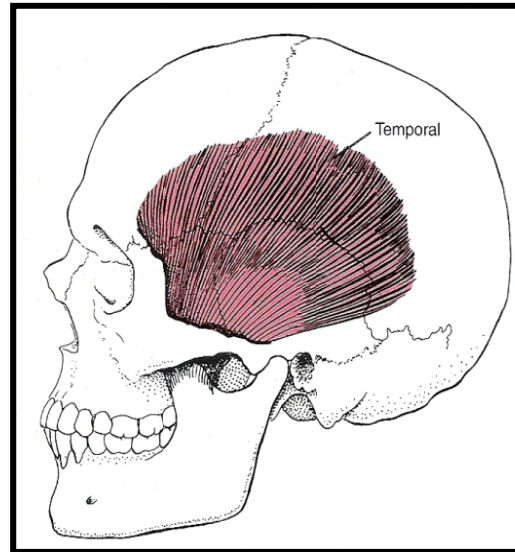


Figura 19. Músculo temporal

Los músculos supra e infrahioideos contribuyen a la apertura de la boca. Los suprahioideos (genihioideo, milohioideo, estilohioideo y digástrico), son depresores directos, hacen descender la mandíbula y elevan el hioides facilitando la deglutación, los infrahioideos (esternotiroideo, tirohioideo, homohioideo y esternocleidohioideo), son depresores indirectos, fijan y estabilizan el hueso hioides para permitir una acción eficaz de los suprahioideos. El digástrico participa también en la retropulsión y diducciones mandibulares.

Los músculos cervicales laterales y de la nuca estabilizan la cabeza durante los movimientos mandibulares.⁵⁸

⁵⁷ Ib.pág.65

⁵⁸ Ib.pág.66

Figura 16, 17, 18 y 19. Avery Op. Cit., pág. 173, 174

3.6. Aporte vascular de la ATM

El aporte vascular de la ATM procede de cuatro arterias principalmente:

- a) Ramas de la arteria temporal superficial
- b) La arteria auricular profunda
- c) La arteria timpánica anterior
- d) La arteria faríngea ascendente.

Todos estos vasos convergen en la articulación penetran en la cápsula y envían ramas hacia la red de vasos en la periferia del disco y área posterior de la articulación.⁵⁹

3.7. Inervación de la ATM

La inervación de la ATM se origina de ramos de la división mandibular del nervio trigémino, especialmente los ramos auriculotemporal, masetérico y temporal profundo. Estos mismos son los que inervan a los músculos masticadores que actúan en el movimiento de la articulación y ayudan a asegurar la coordinación de los músculos y la articulación.

Gruesos nervios mielínicos y pequeños nervios amielínicos entran en la cápsula y el disco e inervan toda la superficie del cóndilo, fosa, disco y cápsula articular; existen tres tipos de terminaciones nerviosas localizadas en la ATM.

Corpúsculos de Ruffini: estas terminaciones tiene como función la de ser mecanorreceptores asociados a la posición postural de cuerpo; han sido encontradas fundamentalmente en pequeña cantidad en la porción posterior y posteroexterna de la cápsula.

⁵⁹ Avery Op. Cit., pág.172

Corpúsculos de Pacini: son mecanorreceptores que regulan la velocidad de los movimientos; estos corpúsculos se encuentran distribuidos en el polo posterior y externo, conectados con fibras de 9 a 12 micras.

Terminaciones libres: estas terminaciones se encuentran ubicadas en la región posterior a partir del plexo retrodiscal.⁶⁰

3.8. Biomecánica de la ATM

La ATM es una articulación gínglimoartrodial, es decir, permite movimientos de rotación o bisagra (gínglimoide) y movimientos de deslizamiento o traslación (artrodial). Las dos ATMs realizan movimiento de rotación y traslación de forma combinada (no pueden actuar de forma independiente) siendo sin embargo excepcional que sus movimientos sean idénticos. Se las puede considerar como articulaciones compuestas, divididas en dos sistemas distintitos (funcionan como si estuvieran formadas por tres huesos):

1. El sistema cóndilo-distal permite únicamente el movimiento fisiológico de la rotación del disco sobre la superficie articular del cóndilo, debido a la fuerte unión que entre ellos produce los ligamentos discales interno y externo. Es el responsable del movimiento de bisagra de la ATM.
2. El sistema cóndilo-disco-fosa articular. Permite el movimiento de traslación al deslizarse el disco sobre la fosa articular glenoidea.

Los movimientos mandibulares implican acciones recíprocas de la morfología de los dientes y la acción de los músculos y ligamentos que rodean la ATM.⁶¹

⁶⁰ Ib. pág.172

⁶¹ Alves M. *Prevalencia de signos y síntomas de DCM en un grupo de niños de 6 a 12 años*.
http://www.google.com: http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_UV/AVAILABLE/TDX-1111109-095815//alves.pdf. Pág. 28-31.
Figura 20. Gómez Op. Cit., pág. 162

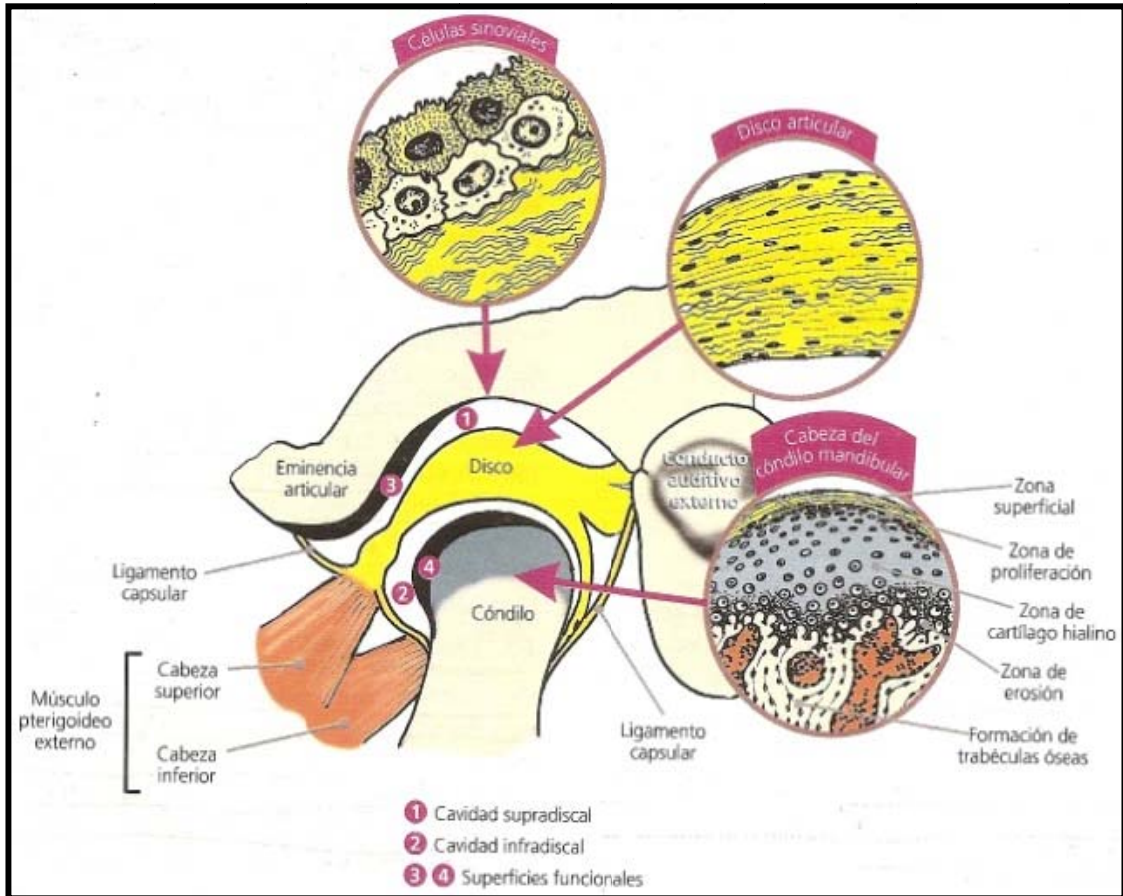


Figura 20. Diagrama de la ATM, con detalles de la estructura histológica de sus principales componentes.

4. Características del crecimiento de la Articulación Temporomandibular

Para comprender el crecimiento de cualquier parte del organismo, es necesario conocer: 1) las zonas o lugares de crecimiento; 2) el tipo de crecimiento que se produce en ese lugar, y 3) los factores que determinan o controlan dicho crecimiento.

4.1. Procesos generales

Durante el proceso de maduración de la Articulación Temporomandibular se produce coordinación e integración de los procesos de crecimiento, desarrollo y adaptación. En primer lugar, es importante comprender el significado de los términos anteriores.

Crecimiento significa aumento del tamaño o de la masa de los tejidos, órganos, regiones, o incluso de un organismo completo, como consecuencia de cambios en la actividad celular. A nivel celular, sólo existen tres posibilidades de crecimiento. La primera consiste en un aumento de tamaño de cada una de las células, lo que se conoce como hipertrofia. La segunda posibilidad es un aumento en el número de células, o hiperplasia. La tercera consiste en que las células secreten sustancia extracelular.⁶²

De hecho, estos tres procesos se dan en el crecimiento esquelético. La hiperplasia es una característica destacada de todas las formas de crecimiento. La hipertrofia se produce en una serie de circunstancias especiales, pero es un mecanismo menos importante que la hiperplasia en la mayoría de los casos. Aunque todos los tejidos del cuerpo secretan sustancia extracelular, este fenómeno tiene una importancia especial en el sistema esquelético, en el que esa sustancia termina por mineralizarse.⁶³

El modelado, que implica un aumento de la masa ósea, se refiere a los cambios en la forma esquelética o al movimiento de determinadas áreas del

⁶² Monje Op. Cit., pág.87

⁶³ Proffit W.R. *Ortodoncia contemporánea: teoría y practica*. 4ª ed. Madrid; Elsevier, 2008. pág.40

hueso en el espacio, que se producen durante el crecimiento. Remodelado se refiere al proceso por el que se mantiene la forma del hueso, sin cambios o con pocos cambios en la masa ósea, o incluso con disminución de la masa ósea a nivel local.

El desarrollo refiere un aumento en organización y complejidad, también de diferenciación y, por tanto, de funcionalidad, al mismo tiempo que de pérdida de potencial. A nivel celular el desarrollo es descrito como diferenciación y maduración de fenotipos celulares, desde células progenitoras hasta células diferenciadas.

Adaptación se refiere al potencial de crecimiento compensatorio y de plasticidad durante el desarrollo, que sirve para mantener la homeostasis funcional o para mejorar la eficiencia funcional y las capacidades en un ambiente cambiante, y que tiene lugar durante toda la vida. Las repuestas adaptativas se producen en relación a ciertos niveles de fuerza de tipo mecánico.⁶⁴

En lo que se refiere al crecimiento de los tejidos y de los órganos es necesario mencionar otros tres procesos:

Crecimiento intersticial: es crecimiento de los tejidos blandos en general, consiste en anexar nuevos elementos celulares en los intersticios de los ya existentes, por una combinación de hiperplasia e hipertrofia.

Aposición superficial: el crecimiento aposicional se basa en anexar capas superpuestas de nuevos elementos a los ya existentes. Es el caso típico del tejido óseo.

Crecimiento intersticioapositional: los dos procesos anteriormente citados funcionan coordinadamente como ocurre, por ejemplo, en los

⁶⁴ Monje Op. Cit., pág.87-88

cartílagos, donde observamos crecimiento por aposición a expensas del pericondrio e intersticial a costa de la proliferación y división celular dentro de su matriz.⁶⁵

Hay dos tipos de formación de hueso.

Osificación intramembranosa: se llama así al proceso de formar matriz ósea directamente en el seno del tejido conectivo a partir de osteoblastos, sin la formación intermedia de cartílago.⁶⁶

Osificación endocondral: así se llama al proceso de formación de hueso originado en el interior de un modelo cartilaginoso; el mesénquima forma un precartilago posteriormente, las células de esta área se diferencian en condrocitos (células cartilaginosas) que elaboran una sustancia intercelular que constituirá el esbozo de una pieza ósea, este modelo cartilaginoso posteriormente es destruido y sustituido por hueso.⁶⁷

Las membranas conjuntivas que revisten externa e internamente las superficies óseas se denominan, respectivamente, periostio y endostio; son la fuente de osteocitos los cuales se dividen en osteoblastos, células formadoras de tejido óseo y osteoclastos, células responsables de la resorción ósea; promueven el crecimiento y la reparación ósea.

El hueso crece por un mecanismo de aposición y resorción; el primero a expensas de células osteoblásticas, y el segundo a costa de las células osteoclásticas. Las células que forman el tejido óseo permanecen atrapadas en la matriz osteoide que se calcifica, y por causa de esto, no pueden multiplicarse. Por ese motivo el hueso crece por aposición a expensas del periostio y del endostio.

⁶⁵ Ferreira F. V. *Ortodoncia Diagnostico y planificación Clínica*. San Paulo; Artes Medicas, 2002. 34

⁶⁶ Proffit Op. Cit., pág.42

⁶⁷ Ferreira Op. Cit., pág.41-42

En el proceso de aposición y resorción, el hueso no crece por igual en toda su extensión. El periostio y el endostio, por ejemplo, pueden depositar hueso en un área externa o interna y resorber en otra área contigua. Esto permite que las diferentes piezas del esqueleto modifiquen su forma espacial a medida que crecen o sufren una remodelación.

El proceso de aposición en un área ósea y de resorción en el área opuesta, provoca un movimiento conocido como desplazamiento primario.

El movimiento espacial llamado desplazamiento secundario es resultante de la presión o tracción de diferentes huesos, tejidos blandos circunvecinos o aparatos ortopédicos especializados.

El hueso por ser un tejido vivo, con vasos, nervios y linfáticos, revestido externa e internamente por el periostio y endostio respectivamente, tiene una actividad continua y equilibrada durante toda la vida del individuo.⁶⁸

4.2. Forma y dirección de crecimiento del cóndilo y la fosa glenoidea

La ATM queda formada por el componente articular de la mandíbula, el cóndilo y la vertiente posterior de la eminencia articular del hueso temporal, siendo ambos huesos de origen intramembranoso.

El crecimiento mandibular es debido a dos tipos de osificación; endocondral e intramembranoso.

El crecimiento mandibular se produce de forma continua, desde las etapas más tempranas de la embriogénesis hasta la segunda década de la vida.

⁶⁸ Ib. pág.42

4.2.1. Cóndilo

El cartílago condíleo se desarrolla ectópicamente como cartílago secundario independiente, estando inicialmente alejado del centro de osificación mandibular, pero terminando después por fusionarse con la rama ascendente de la mandíbula en desarrollo. En el recién nacido, el cartílago ocupa gran parte del cóndilo, para ir disminuyendo gradualmente en espesor y constituir hacia los 5 ó 6 años de edad una fina capa que recubre el cóndilo.

El crecimiento y modelamiento de los componentes de la ATM ocurre en asociación a la membrana esqueletogénica bilaminar, el pericondrio. Estas membranas están constituidas por una capa externa fibrosa, de tejido conectivo, y otra interna, o capa esqueletogénica, que proporciona células cartilaginosas u óseas, respectivamente.

Los cartílagos de crecimiento que se observan en el cóndilo y en el componente temporal de la articulación son subyacentes a un pericondrio, que es contiguo al periostio del resto del hueso temporal y al periostio del cuello del cóndilo de la rama mandibular.

La zona de crecimiento del cóndilo corresponde al fibrocartílago situado en el polo superior de su cabeza. Se trata de un cartílago secundario, es decir, crece espontáneamente y bajo la influencia de factores mecánicos externos. Aunque no interviene directamente en el crecimiento del resto de la mandíbula, es fundamental en el mantenimiento de la relación correcta entre el cóndilo y la superficie articular temporal, en el ajuste oclusal de la articulación y en la adaptación del crecimiento regional a los cambios funcionales.⁶⁹

⁶⁹ Monje Op. Cit., pág.92-94

La membrana esqueletogénica bilaminar del cartílago condilar consta, de un estrato delgado de células indiferenciadas, donde una célula se divide en dos nuevas (mitosis). Poco después maduran ambas células produciendo que una de ellas migre fuera de la membrana hacia el interior del cóndilo; en ese momento se presenta una diferenciación en la cual la célula de tipo mesenquimatoso se convierte en otra cartilaginosa inmadura; sin la necesidad directa de una célula madre cartilaginosa presente, sino mediante la mitosis de una célula mesenquimatoso indiferenciada. Después de la diferenciación, la célula nueva madura, comienza a producir matriz extracelular que posteriormente se convertirá en cartílago; llegado a este punto se termina la condrogénesis y comienza la osteogénesis; el cartílago es reabsorbido y los condroblastos que se encontraban rodeados por su matriz calcificada se diferencian en osteoblastos; cuando maduran estas células comienzan a producir matriz extracelular; las células se separan cada vez más unas de otras comienza la precipitación de minerales osificando la matriz extracelular; entonces el fenómeno de formación ósea endocondral concluye el ciclo. El crecimiento mediante el cual se añaden células nuevas a partir del exterior es aposicional. La rama y cuerpo mandibular crecen por aposición superficial mediante la osificación intramembranosa; en donde el periostio provee de osteoblastos que posteriormente secretaran matriz extracelular la cual se mineraliza y se convierte en hueso.⁷⁰

En el crecimiento de la mandíbula son importantes la actividad endocondral y la perióstica; el desplazamiento creado por el crecimiento de la base del cráneo que mueve la Articulación Temporomandibular desempeña un papel mínimo.

Los principales puntos de crecimiento de la mandíbula son la superficie posterior de la rama mandibular y las apófisis condilar y

⁷⁰ Enlow Op. Cit., pág.162

coronoides. Se producen muy pocos cambios en la parte anterior de la mandíbula.⁷¹

El cóndilo mandibular crece hacia arriba y hacia atrás mediante un proceso de osificación endocondral. El crecimiento condíleo va produciendo una zona de hueso que se localiza en la parte medular de la cabeza y cuello condilares. La osificación del cuerpo y rama mandibulares es de tipo intramembranoso salvo el área sinfisaria que es de tipo endocondral; siendo los principales lugares de crecimiento de la mandíbula, aparte del cóndilo, la superficie posterior de la rama y el proceso coronoideo. El hueso localizado donde estuvo el cóndilo en las fases anteriores de crecimiento se remodela progresivamente formando el cuello del cóndilo y parte de la rama ascendente, la coronoides crece hacia arriba, atrás y en dirección medial al depositarse hueso en su cara medial y reabsorberse en la lateral. La rama ascendente crece en dirección posterior, haciéndose más ancha a medida que la aposición ósea posterior excede reabsorción anterior. El cuerpo mandibular se va alargando a expensas de la parte de la rama remodelada. Al mismo tiempo en la rama y el cuerpo, se produce una continua aposición ósea en las superficies externas y una reabsorción en las superficies internas, produciendo un incremento de la anchura mandibular.⁷²

La importancia del cóndilo en el crecimiento mandibular y craneofacial es todavía hoy en día motivo de debate. La duda radica en si el cóndilo es un marcapasos primario con una capacidad genética intrínseca de regular la forma, cantidad y dirección de crecimiento mandibular, o por el contrario, éste depende principalmente del estímulo funcional adaptativo, ejerciendo por tanto el cóndilo un papel secundario.

Estudios recientes indican que los mecanismos de regulación y control de crecimiento mandibular son de naturaleza multifactorial. El cóndilo y la

⁷¹ Proffit Op. Cit., pág.46-47

⁷² Monje Op. Cit., pág.92-95

función mandibular actúan de forma independiente durante el curso de un patrón de crecimiento genéticamente establecido. Parece ser que ambos se complementan y se suplen mutuamente cuando se produce la pérdida de uno de ellos.

Conceptualmente, podemos considerar que la mandíbula se desplaza hacia abajo y hacia delante, al tiempo que aumenta de tamaño al crecer hacia atrás y hacia arriba. El desplazamiento se produce fundamentalmente al moverse el hueso en sentido anteroinferior acompañado por los tejidos blandos que lo envuelven.⁷³

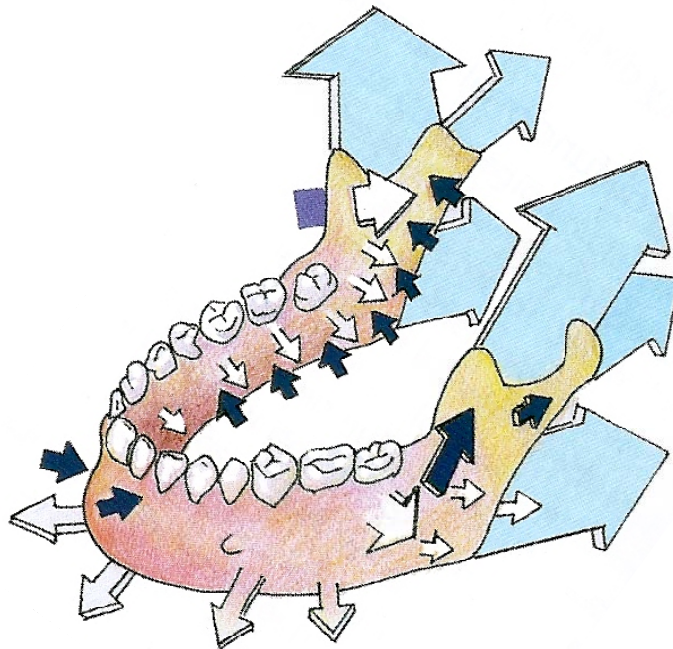


Figura 21. Diagrama que resume el crecimiento de la mandíbula. Las flechas que apuntan hacia la superficie del hueso son zonas de reabsorción; las flechas que apuntan hacia afuera de la superficie del hueso son zonas de depósito óseo.

⁷³ Proffit Op. Cit., pág.46-47

Figura 21. Enlow. Op. Cit., pág. 63

4.2.2. Fosa glenoidea

Los huesos de la base del cráneo se forman inicialmente a partir de cartílago y se transforman después en hueso por osificación endocondral (esto incluye al hueso temporal).⁷⁴

La fosa glenoidea presenta osificación intramembranosa, las células mesenquimatosas se diferencian directamente en osteoblastos, antes de dar lugar a formación directa de hueso, exceptuando la vertiente posterior de la eminencia articular, donde, en período de crecimiento, puede observarse una capa fibrosa cubriendo una delgada capa de tejido cartilaginoso que dará un producto de formación ósea endocondral.⁷⁵

La base de cráneo contribuye con dos hechos postnatales para la comprensión de la Articulación Temporomandibular.

El primero de ellos constituye el relativo desplazamiento hacia afuera y hacia debajo de todo el piso de la fosa media cerebral, que ocurre a medida que aumenta la edad.

El hueso temporal es considerado como un hueso involucrado tanto en la función del neurocráneo como en la del cráneo facial; más aún se cree que las consideraciones del crecimiento del cráneo nervioso son las que realmente predominan. Todo el complejo del hueso temporal se halla desplazado en el espacio de acuerdo con las necesidades de las estructuras nerviosas que se van expandiendo.

El hecho de que la fosa media cerebral se dirija hacia abajo se halla también asociado con el aplanamiento de dicho piso, tanto ectocranealmente como endocranealmente. Este aplanamiento ectocraneano es el responsable directo de la posición horizontal que asume la fosa articular y la eminencia articular.

El segundo hecho describe que el meato auditivo externo es capaz de realizar considerables movimientos después del nacimiento. La dirección de

⁷⁴ Ib. pág.43-45

⁷⁵ Enlow. Op. Cit., pág. 165

este movimiento puede hacerse en cualquier sentido, pero generalmente esta incluido un componente hacia abajo.

De manera que se ve como existen por lo menos dos procesos que pueden alterar la posición relativa de la Articulación Temporomandibular, o por lo menos de los componentes temporales de esta.

Ambos procesos están coordinados con el crecimiento de las estructuras nerviosas pudiendo considerarse que como resultado, que baja la articulación en relación con la base craneana del condocráneo.

Como la posición de la Articulación Temporomandibular baja, también bajara toda la mandíbula sin necesidad de que ningún crecimiento de la mandíbula deba contribuir a este mismo fin.⁷⁶

No parece necesaria la perturbación mecánica ni la función muscular para que aparezca la condensación de células mesenquimatosas que darán lugar al blastema del cóndilo, lo que contrasta con el cartílago de la eminencia articular, para la que sí es necesaria la función, no desarrollándose la eminencia si no se producen cargas del cóndilo sobre el hueso temporal. Sin embargo, una vez formado, el cartílago condíleo dependerá de las cargas, que son necesarias en la regulación de su crecimiento y para que se inicie la osificación.⁷⁷

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 reubican por desinserciones y reinserciones continuas.⁷⁸

⁷⁶ Schwartz Op. Cit. pág.83-86

⁷⁷ Monje Op. Cit., pág.93

⁷⁸ Enlow Op. Cit., pág.167

Figura 22. Avery Op. Cit., pág. 170

Figura 23. Schwartz Op. Cit. pág. 84

Figura 22. Evolución de la fosa glenoidea con respecto al meato auditivo externo.

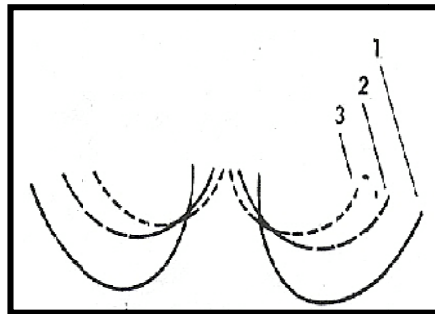
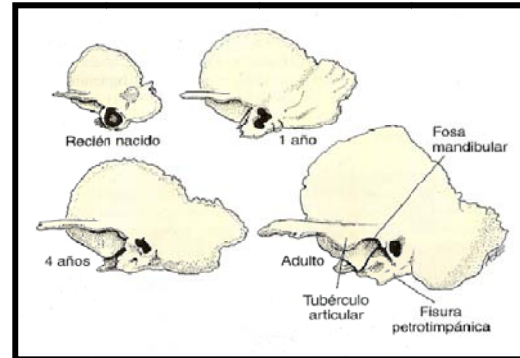


Figura 23. Diagrama representando el crecimiento de la fosa media cerebral humana. Esta es una sección coronaria efectuada a nivel de la silla turca. La simultánea expansión hacia abajo y hacia los lados se halla también ilustrada. 1) Adulto, 2) 8 años de edad, 3) Recién nacido.

4.3. Control del crecimiento

El crecimiento y desarrollo craneofacial es extremadamente complejo, y en su control interviene en primer lugar el material genético del individuo.

Pero los genes también están regulados por factores ambientales, que incluyen una serie de estímulos mecánicos, entre los que se encontraría la función muscular. Sin embargo, todavía se conoce relativamente poco de la modulación mecánica de la condrogénesis y la osteogénesis.

Los genes involucrados en la regulación del desarrollo del hueso y del cartílago se pueden dividir en los que codifican las proteínas de la matriz ósea y de la matriz cartilaginosa (genes marcadores), y los que regulan las actividades celulares y de otros genes (genes reguladores).

Estos últimos codifican factores de transcripción y factores de crecimiento/receptores de factores de crecimiento. Los factores de transcripción modulan la expresión de los genes diana —algunos serían genes diana del estrés mecánico—. Los factores de crecimiento, que residen en el medio extracelular, envían señales mitogénicas y de diferenciación a las células diana, a través de los receptores de la membrana celular. Son miles de productos genéticos los que se orquestan temporoespacialmente para reclutar las células necesarias y para controlar la proliferación, diferenciación, síntesis de la matriz y apoptosis. Se regularía de esta forma el desarrollo orgánico, y también el crecimiento, desarrollo, adaptación y remodelamiento postnatales.⁷⁹

Desde hace décadas se han expuesto varias teorías de control del crecimiento craneofacial, las tres teorías que más se ajustan son: 1) el hueso, como otros tejidos, es el principal factor determinante de su propio crecimiento; 2) el cartílago es el principal factor determinante del crecimiento óseo, mientras que el hueso responde de forma secundaria y pasiva, y 3) la matriz de tejido blando en la que se encuentran los elementos esqueléticos es el principal determinante del crecimiento, y tanto el hueso como el cartílago son seguidores secundarios.⁸⁰

La diferencia principal entre estas teorías radica en el nivel en el que se expresa el control genético. La primera teoría implica que el control genético se expresa directamente a nivel óseo, por lo que su lugar de actuación sería el periostio. La segunda teoría, la del cartílago, sugiere que el control genético se expresa a nivel del cartílago, mientras que el hueso responde pasivamente al verse desplazado. Este control genético indirecto se denomina epigenético. La tercera postula que el control genético actúa en gran medida fuera del sistema esquelético y que el crecimiento del hueso y del cartílago está controlado epigenéticamente, produciéndose sólo como

⁷⁹ Monje Op. Cit., pág.100-102

⁸⁰ Proffit Op. Cit., pág.47-49

respuesta a una señal de otros tejidos. De acuerdo con nuestros conocimientos actuales, la realidad debe corresponder a una síntesis entre la segunda y la tercera teorías, mientras que la primera, aunque prevalente hasta los años sesenta, ha quedado prácticamente descartada.

La distinción entre un lugar de crecimiento y un centro de crecimiento permite clarificar las diferencias que existen entre las distintas teorías de control del crecimiento. Un lugar de crecimiento es sólo una zona en la que se produce un crecimiento, mientras que un centro de crecimiento es una zona en la que se produce un crecimiento independiente (controlado genéticamente). Todos los centros son además lugares de crecimiento, pero no a la inversa.

La teoría de que los tejidos que originan el hueso llevan consigo sus propios estímulos para poder hacerlo se basa sobre todo en la observación de que el crecimiento craneofacial sigue un patrón general notablemente constante. Esta constancia se interpretó como una prueba de que los principales lugares de crecimiento eran también centros de crecimiento. Se consideró que las suturas entre los huesos membranosos del cráneo y los maxilares eran centros de crecimiento, junto con los puntos de osificación endocondral de la base del cráneo y del cóndilo mandibular. Desde este punto de vista, el crecimiento era el resultado de la expresión de todos estos lugares de un programa genético. Por consiguiente el desplazamiento de la mandíbula se debía a la presión creada por el crecimiento de las suturas, de tal forma que los huesos eran literalmente empujados hacia abajo y hacia delante.

Si esta teoría fuera correcta, el crecimiento a nivel de las suturas se produciría en gran medida independientemente del entorno y no sería posible modificar en gran medida la expresión del crecimiento en las suturas.

Ahora se sabe que las suturas, y en un sentido más general, los tejidos periósticos, no son los determinantes fundamentales del crecimiento craneofacial.

Por consiguiente, debemos considerar las suturas como zonas que reaccionan y no como determinantes primarios. Las suturas del maxilar son lugares de crecimiento, pero no centros de crecimiento.

La segunda teoría de importancia postula que el factor determinante del crecimiento craneofacial es el crecimiento de los cartílagos. Si el crecimiento condral fuera la influencia fundamental, se podría considerar que el cartílago del cóndilo mandibular actúa como un regulador del crecimiento de ese hueso y que la remodelación de la rama mandibular, así como otros cambios superficiales, son un fenómeno secundario al crecimiento condral primario.

Cuando se trasplantó el cóndilo mandibular al interior del cerebro, se observó un crecimiento escaso o nulo, y en estudios recientes de mayor precisión el cartílago del cóndilo mandibular mostró un crecimiento notablemente menor que los demás cartílagos. De acuerdo con los resultados de estos experimentos, parece ser que los otros cartílagos pueden actuar como centros de crecimiento, pero no así el cóndilo mandibular.

El cuello del cóndilo mandibular es una zona relativamente frágil. Cuando la mandíbula sufre un golpe brusco lateralmente, suele fracturarse justo por debajo del cóndilo contralateral. Cuando así sucede, el fragmento condilar suele retraerse y alejarse bastante de su ubicación anterior, debido a la tracción del músculo pterigoideo lateral. En estas condiciones, el cóndilo desaparece literalmente y es reabsorbido con el paso del tiempo. Las fracturas condilares son relativamente frecuentes en niños. Si el cóndilo fuera un centro de crecimiento importante, cabría esperar que el crecimiento se viese gravemente afectado al producirse este tipo de lesión a una edad temprana.

En resumen, los experimentos con trasplantes o en los que se extirpa el cóndilo confirman la idea de que el cartílago del cóndilo mandibular no es un centro importante.

Si no fueran el hueso ni el cartílago los determinantes del crecimiento del esqueleto craneofacial, parecería que el control tendría que recaer en los tejidos blandos adyacentes. Moss, en su teoría sobre el crecimiento de la matriz funcional, postula que el crecimiento de la cara se produce como respuesta a unas necesidades funcionales e influencias neurotrópicas y está mediado por los tejidos blandos que recubren a los maxilares. Según este punto de vista conceptual, los tejidos blandos crecen y el hueso y el cartílago reaccionan a ese crecimiento. La mandíbula se desplaza en el espacio por el crecimiento de los músculos y los demás tejidos blandos adyacentes, y la adición de nuevo hueso al cóndilo se produce, como respuesta a los cambios en los tejidos blandos.⁸¹

El crecimiento de los cóndilos mandibulares parece completamente reactivo a los mecanismos neuromusculares relacionados con el ajuste oclusal postural, por su acción sobre los cartílagos secundarios, serían muy importantes en la regulación no sólo de la dirección sino también de la cantidad de crecimiento de la mandíbula.⁸²

En los últimos años se ha avanzado notablemente en el conocimiento del control del crecimiento. No obstante, sigue sin estar claro qué es lo que determina exactamente el crecimiento de los maxilares y todavía es motivo de investigaciones intensivas.

Es cierto que el crecimiento depende significativamente de factores genéticos, pero también puede verse muy afectado por el entorno, en forma de nivel de nutrición, grado de actividad física, estado de buena o mala salud y otros factores parecidos.⁸³

⁸¹ Ib. pág.49-58

⁸² Monje Op. Cit., pág.101

⁸³ Proffit Op. Cit., pág.47

4.3.1. Fuerzas musculares en relación con la ATM

Al igual que cualquier otra articulación, la Articulación Temporomandibular por sí misma carece de capacidad para realizar cualquier tipo de movimiento; para que esta articulación se mueva se requiere la acción de un elemento específico, la musculatura con todo su sistema de información neurosensorial, que le permitirá establecer una trayectoria o una posición determinada; complementándose con la relación oclusal de los dientes, como responsables de la precisión y de la estabilización del sistema.⁸⁴

Todos los músculos de la masticación, con excepción del temporal, tienden a aplicar presión contra la Articulación Temporomandibular.

El masetero y el pterigoideo interno son músculos poderosos que proveen la fuerza principal de cierre para la masticación. Están ubicados más cerca de los dientes, en realidad más cerca de los molares que de la articulación, de modo que las presiones musculares se concentran más intensamente sobre la suma de todas las articulaciones alveolodentales.

La orientación muscular y la posición del cóndilo se combinan para mantener estas cargas apartadas del fondo de la fosa al dirigirlas contra la superficie de la vertiente articular del temporal. Las fuerzas brutas del masetero y del pterigoideo interno están equilibradas y aumentadas por los otros músculos, y algunas de estas acciones sirven también para reducir la carga sobre la articulación.

Buena parte de la masticación usa fuerzas leves, más en una operación de mezcla que de molido. Los niveles de fuerzas comúnmente asociados a las mediciones de la potencia maxilar en un esfuerzo máximo son rara vez alcanzados en la función normal. Con los niveles normales, no hay mayor problema en usar la articulación como fulcro para aplicar la fuerza sobre los dientes.⁸⁵

⁸⁴ Anibal A. A. *Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. Buenos Aires; Panamericana. 2000 Pp. 2-13, 79-93.

⁸⁵ Raymond C. T. *Atlas de principios ortodóncicos*. Buenos Aires; Inter medica, 1979. Pp. 96,98

5. Desarrollo Postnatal de la Articulación Temporomandibular

5.1. Periodo de lactancia

Al nacimiento las cabezas de las apófisis condilares son redondas, porosas y están cubiertas con una gruesa capa de cartílago; la estabilidad de la mandíbula y la lactancia infantil es llevada a cabo mediante contracciones de los músculos faciales y de la lengua.⁸⁶

Los movimientos óptimos de la ATM son de apertura, cierre y propulsión; los cuales ayudaran a cumplir las dos funciones vitales de la cavidad oral; la primera consiste en la posibilidad de manifestar sus necesidades, dolores o descontentos a través del llanto y la otra en poder realizar la succión que le permitirá alimentarse.⁸⁷

Durante el periodo de succión la fosa glenoidea y la eminencia temporal son poco pronunciadas, situándose ambas en un mismo plano que corresponde a la prolongación del plano oclusal.⁸⁸

El cóndilo se desliza sobre la base del cráneo recubierto por el disco articular el cual es casi plano en su superficie superior debido al poco desarrollo que presenta la eminencia articular del hueso temporal.⁸⁹

Hay una desproporción entre el cráneo cefálico y el cráneo facial en el recién nacido, desproporción que va unida a una distoclusión y disminución de la altura de la cara. Durante el primer año de vida, los dos meniscos son excitados simultáneamente gracias a la función de la amamantación, lo que proporciona una rápida recuperación de la distoclusión fisiológica.⁹⁰

⁸⁶ Avery Op. Cit., pág.168

⁸⁷ Anibal A. A. *Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. Buenos Aires; Panamericana. 2000 Pp. 2-13, 79-93.

⁸⁸ Planas Op. Cit., pág.111,112

⁸⁹ Monje Op. Cit., pág.94-95

⁹⁰ Planas Op. Cit., pág.111,112

La mandíbula, en el momento del nacimiento, tiene aproximadamente la forma de un arco. El ángulo mandibular, así como las inserciones de los maseteros y pterigoideos internos, van diferenciándose y normalizando a expensas de la función.

El bebé prácticamente ordeña el pecho materno con su boca y esto lo lleva a cabo con un enorme esfuerzo muscular (no succional); obligándolo a morder, avanzar y retruir la mandíbula, por lo que todo el sistema muscular: maseteros, temporales y pterigoideos principalmente, va adquiriendo el desarrollo y tono muscular necesarios para ser utilizados a la llegada de la primera dentición.

Inicialmente, los músculos mandibulares adoptan una disposición ligeramente horizontal con el fin de facilitar el vaivén anteroposterior de la amamantación, pero, con el desarrollo, el ángulo se modela y se verticalizan los músculos, preparándose así para poder realizar más tarde el acto de la masticación.

El movimiento protrusivo y retrusivo excita al mismo tiempo la parte posterior de los meniscos y la superior de las ATMs, las sucesivas tracciones provocan una mayor diferenciación de dichas articulaciones y, se obtiene como respuesta el crecimiento posteroanterior de las ramas mandibulares con simultánea modelación del ángulo mandibular. El bebé realiza este acto varias veces al día, lo que es importante en el desarrollo de todo el proceso.⁹¹

⁹¹ Ib.

Figura 24. Ib. pág. 113

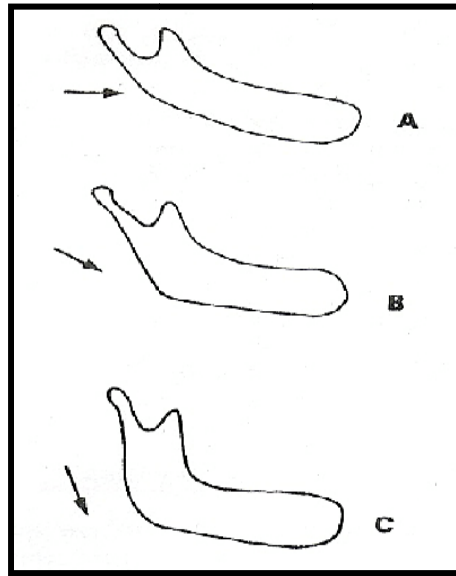


Figura 24. Representación esquemática del crecimiento de la rama mandibular y modelación del ángulo mandibular.

5.2 Periodo de la primera dentición

La aparición de los incisivos marca por primera vez la conformación de un trípode oclusal, dado por sus dientes anteriores y ambas ATMs. A partir de este momento comienzan a producirse importantes cambios anatómicos, básicamente el desarrollo del tubérculo cigomático ante la modificación de los movimientos mandibulares, que han dejado de tener predominio anteroposterior para transformarse en ciclos más complejos con participación de movimientos verticales, laterales y protrusivos.

En esta etapa de la oclusión se produce un cambio importantísimo en las relaciones interoclusales. A través del contacto incisal la mandíbula establece por primera vez una posición repetitiva, en la que los dientes anteriores son dictatoriales en la posición mandibular durante el cierre.

Por primera vez aparece el principio de centricidad mandibular (centricidad dentaria más centricidad articular). La relación incisal posibilita la ubicación del complejo cóndilo-disco en la fosa glenoidea; esto se debe a que el apoyo anterior actúa como fulcrum en el cierre, creando así las

relaciones de concordancia funcional entre la pendiente incisiva y la pendiente condílea.

La relación de los incisivos inferiores sobre el plano inclinado que ofrece la cara palatina de los superiores pone de manifiesto:

1. Inducción hacia céntrica.
2. Primer intento por determinar una dimensión vertical anterior.
3. Repetibilidad durante los movimientos de cierre.

La mandíbula en armonía con el aumento del número de dientes temporarios (hasta llegar a las 20 unidades) y de su tamaño se va produciendo el descenso del plano oclusal. Este plano que en el recién nacido estaba prácticamente en un mismo nivel con la ATM, en virtud de la dirección de las líneas de desarrollo que determinan los centros de crecimiento del maxilar, desciende con una resultante hacia abajo y adelante, en consecuencia, empieza la diferenciación de los tubérculos articulares de las ATM, moderándose el desarrollo posteroanterior mandibular.⁹²

Al erupcionar los incisivos e iniciar los movimientos de masticación se produce la reabsorción del hueso en la parte posterior en la fosa glenoidea y el depósito en el tubérculo articular, adoptando la interlínea articular la forma de una S itálica.

La eminencia articular del hueso temporal ejerce de contrafuerte, estableciendo los límites al movimiento hacia delante del complejo cóndilo-disco. Esta parte del hueso temporal presenta un rápido crecimiento, haciéndose cada vez más inclinada y alcanzando la mitad de la altura definitiva hacia los dos años de edad.⁹³

Una vez erupcionados con normalidad los incisivos temporales inferiores y superiores, después de haberse establecido el contacto entre

⁹² Anibal Op. Cit. Pág.

⁹³ Monje Op. Cit., pág.

ellos, se pone en marcha un circuito neural que proporciona el movimiento de lateralidad de la mandíbula a derecha e izquierda, el cual se utilizará para realizar la función de aprehensión y corte de los alimentos.

Las ATMs ya no reciben una excitación simultánea, sino alternativa, dado que la mandíbula inicia los movimientos de lateralidad para poder realizar las funciones de aprehensión y corte, primeros pasos del acto masticatorio; esto conduce a un movimiento llamado de trabajo y balance.

Únicamente el cóndilo de balance producirá estímulo de crecimiento, pues el de trabajo sólo hace rotación sobre su eje y no tracciona el, menisco.

A este movimiento se irán adaptando y acoplando los caninos y molares temporales siempre que exista una función verdadera.

La erupción de los molares temporales se realiza engranando cada fosa con su cúspide correspondiente, y ambas acoplan sus alturas y profundidades al escalón y resalte incisivos, estableciéndose así una oclusión céntrica funcional.

Los movimientos de lateralidad, en función del escalón y resalte incisivos, trayectorias condíleas y de las alturas cuspidéas de los molares crearán un plano oclusal fisiológico y equilibrado. Así se inicia en la boca el proceso de maduración de la primera dentición junto con la articulación temporomandibular.⁹⁴

El desarrollo fonético y de la masticación así como el de la expresión facial, requieren un incremento en la movilidad independiente de las diversas partes. Un factor importante para la maduración de la masticación es el aspecto sensorial de los dientes nuevos; en el instante en que los incisivos maxilares y mandibulares se tocan por accidente la musculatura mandibular empieza a aprender a funcionar ajustándose a la erupción de los dientes. El sistema nervioso central y la musculatura bucofacial maduran de forma simultánea y casi siempre en sincronía con el desarrollo de los maxilares y la dentición. Los primeros movimientos de masticación son irregulares y

⁹⁴ Planas Op. Cit., pág.114.115

pobrementemente coordinados; a medida que la dentición primaria se establece, el ciclo de masticación se estabiliza, al empezar con más eficacia el patrón de intercuspidación.

Los receptores en la Articulación Temporomandibular, la membrana periodontal, la lengua, la mucosa bucal y los músculos proporcionan una guía sensitiva para el movimiento de la masticación.

El hueso de la eminencia articular se forma en donde la función de la ATM permite (o genera) su desarrollo.

La maduración de la musculatura y la delineación de la articulación temporomandibular se unen para ayudar a mantener una mandíbula más estable.⁹⁵

Durante el desarrollo el cóndilo crece en dirección lateral, cambiando a una forma ovoidal. El cartílago sirve como lugar de crecimiento en la cabeza o cóndilo.⁹⁶

Las fibras elásticas del disco articular tienden a engrosarse y entremezclarse aumentando con la edad, mientras que la cantidad de células disminuye.⁹⁷

A partir de los tres años la eminencia temporal ha desarrollado su curvatura y el disco adquiere su forma bicóncava.⁹⁸

A los 6 años, debido a una función masticatoria equilibrada hay desgaste dental, lo que dará una trayectoria mandibular a derecha e izquierda en un plano casi horizontal.

Para que esto pueda suceder, los incisivos se han debido desgastar casi la mitad de sus coronas y ocluyen borde a borde, al igual que los molares, que poseerán, gracias a este desgaste, caras oclusales planas. Simultáneamente hay avance mandibular, a causa de los movimientos de lateralidad con expansión de mandíbula y de maxilares en respuesta al frote

⁹⁵ Enlow, Crecimiento facial. Op. Cit., pág.250-255.

⁹⁶ Avery Op. Cit., pág. 168

⁹⁷ Learreta Art. Cit.

⁹⁸ Monje Op. Cit., pág.95

oclusal que abrasionó los dientes. Todo esto sucede fisiológicamente siempre que haya suficiente potencia muscular y exista un equilibrio funcional en el que contacten todos los dientes inferiores contra todos los superiores, durante los movimientos de lateralidad, simultáneamente en trabajo y en balance. Es indispensable, también, la interposición de material alimenticio duro, seco y fuerte. Todo esto provoca un empleo de energía que es la que producirá la respuesta de desarrollo.

Aquí podemos comentar el hecho real de que razas menos civilizadas que desconocen los biberones y las papillas poseen dentaduras temporales maduras y bien desarrolladas.

La situación del plano oclusal estará en función de las trayectorias condíleas; la curva de despegue estará en función de las alturas cuspídeas; las trayectorias condíleas estarán en función del escalón incisivo, resalte incisivo y las alturas cuspídeas. Ésta es la verdadera maduración de la primera dentición.⁹⁹

5.3 Periodo de dentición mixta.

El crecimiento lateral del cráneo es en parte el responsable del crecimiento lateral de los cóndilos. En el curso de la infancia y la adolescencia se produce el crecimiento de las superficies óseas temporales en dirección ventrolateral y el crecimiento condíleo en una dirección dorsolateral.

La eminencia articular del hueso temporal alcanza su altura casi definitiva hacia los 7 años.¹⁰⁰

Siguiendo con la génesis normal del desarrollo, llegamos a los 6 años con una boca madurada a la perfección. Los molares disponen de caras

⁹⁹ Planas Op. Cit., pág.114,115

¹⁰⁰ Monje Op. Cit., pág.95

oclusales planas y los bordes incisales, gastados, contactan mediante facetas planas y horizontales; existe un buen tono muscular.

La dinámica mandibular es exagerada y sin impedimentos hacia ningún sentido en el plano horizontal, por lo que hay libertad de movimiento hacia la derecha, izquierda y adelante.

Al erupcionar los primeros molares e incisivos centrales y laterales se realiza un levantamiento de la dimensión vertical de trabajo provocando un remodelado de la fosa y de los tubérculos articulares de las ATM, en respuesta a la función.

Posteriormente irán erupcionando los premolares, que sustituirán a los molares lacteales, estos dientes tienen un área oclusal menor; al estar por delante de los molares recibe menos fuerzas oclusales y pueden participar ventajosamente en los mecanismos desoclusivos.

Al erupcionan los segundos molares, tendrán poco tiempo para facetar sus cúspides con su par oclusal; en este momento los premolares y molares se encuentran en función de grupo y comienzan a tener una acción protectora de la ATM a través de lo que conocemos como guías laterales posteriores de la oclusión. Estas están dadas inicialmente por las cúspides distovestibulares de los primeros molares superiores ante la falta de canino, transformando la oclusión balanceada bilateral en una oclusión balanceada unilateral en la que todos los dientes posteriores del lado de trabajo soportan dicho movimiento. Esta dinámica contribuye a la alineación tridimensional de las piezas dentro del sistema.

Comienza la erupción del canino; este diente al principio participa en esta oclusión balanceada unilateral y tarda de 2 a 3 años en calcificar su ápice; en ese momento está en condiciones de soportar la desoclusión produciendo el gran cambio de una oclusión de balance unilateral por una desoclusión anterior, la que se manifiesta en una separación uniforme de las piezas posteriores.

Las facetas adaptativas han terminado su ciclo. Los mecanismos que producían desgaste deben ser eliminados. Para ello el sistema ubica al canino en condición de desocluir. Si esto se produce, los dientes posteriores y la ATM serán protegidos durante los movimientos laterales.

Simultáneamente con este cambio la ATM detiene los procesos de remodelado activo y ya ha adoptado las características propias de articulación adulta. El plano oclusal ha descendido para adoptar una posición inclinada e inferior con respecto a las ATM. Los dientes han inclinado sus ejes para asimilar mejor las fuerzas y se habrán constituido las curvas, en respuesta a la actividad de los diferentes grupos musculares y trayectorias condíleas.¹⁰¹

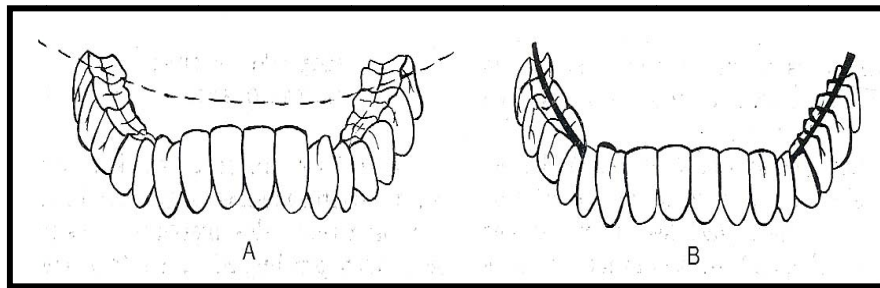


Figura 25. Curva de Spee y de Wilson Se generan con la aparición de la dentición permanente y como necesidad de acompañar a la morfología de la ATM y su dinámica durante las excursiones mandibulares.

5.4. ATM en la adolescencia y adaptación

Hasta los 15 años de edad aproximadamente, el crecimiento del cartílago juega un papel importante en el desarrollo normal de la articulación, se observan áreas de rápido crecimiento en las que las células proliferativas precondroblásticas se transforman en condrocitos funcionales y condrocitos

¹⁰¹ Anibal A. A. *Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. Buenos Aires; Panamericana. 2000 Pp. 2-13, 79-93.

hipertróficos. Después de esta edad disminuye progresivamente el crecimiento del tejido condíleo hasta que se alcanza la edad adulta.

El cartílago hipertrófico sólo se ha observado en individuos menores de 30 años; después de esta edad queda reducido a un fibrocartílago, principalmente en las áreas superior y anterior, que son las áreas de carga del cóndilo, mientras que en su parte posterior el cartílago puede conservar cierta apariencia hipertrófica de la fase de crecimiento.

Esto quiere decir que, una vez finalizado el crecimiento, se mantiene la celularidad de las áreas de no carga, mientras que se reduce o incluso desaparece en las zonas de carga, en las que un fibrocartílago sustituye al cartílago hipertrófico. En la capa articular se produce una transición en las fibras colágenas desde una orientación al azar hasta una situación de fibras compactas orientadas paralelamente a la superficie.

Por lo tanto, el cartílago articular del cóndilo mandibular aumenta su capacidad de resistencia a las cargas mecánicas a lo largo del crecimiento. Una vez finalizado el proceso de osificación endocondral, entre los 15 y los 20 años de edad, en el proceso condíleo se puede observar la formación de una compacta placa ósea subcondral. A los 25 años de edad el cóndilo oval consta de una superficie ósea lisa, que está cubierta por una capa de tejido conectivo fibroso. La eminencia articular del hueso temporal alcanza la altura definitiva hacia los 20 años de edad.¹⁰²

El aspecto de la parte central del disco se altera una vez transcurridos 20 años de función articular, perdiendo la celularidad y adquiriendo el aspecto de fibrocartílago. Tanto las propiedades viscoelásticas del disco articular, como su resistencia a la compresión y su capacidad para centrarse de forma automática sobre la cabeza del cóndilo se deben a la especial distribución de sus fibras colágenas y elásticas. Sin embargo, con el tiempo también pierde su capacidad de modelamiento celular y puede deformarse elástica o plásticamente bajo la acción de cargas excesivas. La parte

¹⁰² Avery Op. Cit., pág.168-169

posterior del disco es la más resistente, pero cuando se aplana la banda posterior, por un exceso de carga mantenido en una dirección posterosuperior, va perdiendo gradualmente el espesor de su banda periférica, así como su capacidad de asentamiento espontáneo, iniciándose el trastorno articular interno.

En un adulto el disco articular se describe como un tejido conjuntivo denso, que con el progreso de los años algunos fibroblastos se convierten en células cartilaginosas encontrándose en algunos casos verdaderos islotes de tejido cartilaginoso hialino.¹⁰³

En las ATMs, aunque haya finalizado el crecimiento, continúan produciéndose cambios estructurales en los tejidos articulares, para que se pueda optimizar su capacidad funcional. Esto se produce sobre todo por remodelamiento, que puede definirse como un proceso de reabsorción y aposición por el que se renueva el hueso, al tiempo que se conservan sus funciones mecánica y metabólica. Por lo tanto, bajo circunstancias fisiológicas, se pueden seguir produciendo lentos cambios morfológicos que permiten la adaptación de los componentes de la articulación, para que ésta pueda seguir manteniendo su función durante toda la vida.¹⁰⁴

¹⁰³ Learreta Art. Cit.

¹⁰⁴ Monje Op. Cit., pág.105

6. Factores de riesgo que actúan sobre la Articulación Temporomandibular en niños

La profesión odontológica prestó por primera vez atención al campo de la los trastornos de la Articulación Temporomandibular a partir de un artículo del Dr. James Costen en 1934. El Dr. Costen era otorrinolaringólogo y basándose en 11 casos sugirió por primera vez en la profesión que las alteraciones del estado dentario eran responsables de diversos síntomas del oído; la investigación científica de los trastornos temporomandibulares (TTM) empezó en los años cincuenta y con el paso del tiempo la profesión odontológica empezó a identificar plenamente y a apreciar la complejidad de los TTM.

Los trastornos temporomandibulares es un término general que incluye una serie de signos y síntomas clínicos que afectan a la musculatura masticatoria, Articulación Temporomandibular y estructuras asociadas; constituyen la principal fuente de dolor orofacial de origen no dental.

El sistema masticatorio es una unidad compleja diseñada para llevar a cabo las tareas de masticación deglución y fonación. Estas funciones son básicas para la vida y es indispensable suponer que cuanto más complejo sea un sistema, más probable será que se produzcan alteraciones en este.¹⁰⁵

La aplicación sobre la articulación de cargas no fisiológicas, que exceden la capacidad de adaptación de sus tejidos, puede originar también cambios morfológicos que tienen como finalidad la reducción de las tensiones que dichas cargas provocan. Sin embargo, estos cambios estructurales, aunque puedan mejorar la distribución de las cargas, pueden interferir con la función articular normal, pudiendo producirse lesiones tisulares al tiempo que disminuye su capacidad adaptativa para resistir

¹⁰⁵ Jeffrey P. O. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 6ª ed. Barcelona; México: Elsevier, 2008. Pp.130,131

nuevas cargas. Por este proceso, la articulación puede llegar a hacerse cada vez más susceptible a las tensiones.

La capacidad de adaptación y compensación es diferente para cada uno de los tejidos de la ATM, también es variable según los individuos y disminuye con la edad.

Aún no están claros los factores etiológicos que juegan el papel principal en la alteración del equilibrio entre influencias lesivas y capacidad adaptativa de los tejidos de la ATM, aunque parece ser que la sobrecarga es el común denominador.¹⁰⁶

En el pasado, los signos y síntomas de los TTM se atribuyeron en general, sólo a los pacientes adultos. Sin embargo, los estudios llevados a cabo en los últimos años frente a la prevalencia de los signos y síntomas de disfunción en las poblaciones de jóvenes han demostrado un aumento en el número de niños y adolescentes afectados, la mayoría de los signos y síntomas se caracterizan por ser suaves, y la disfunción más grave es rara.¹⁰⁷

En los últimos años el diagnóstico y tratamiento de los trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes han recibido una mayor atención. Hay controversia sobre el significado de los signos y síntomas en este grupo de edad, el valor de ciertos procedimientos de diagnóstico, y lo que constituye una terapia apropiada.

De acuerdo al seguimiento de los signos y síntomas en la población infantil se ha observado que en la mayoría estos disminuyen con la edad llegando en algunos casos a desaparecer.¹⁰⁸

Varios signos y síntomas se han utilizado para definir términos y condiciones temporomandibular, sin embargo, no está claro si estos signos y

¹⁰⁶ Monje Op. Cit., pág.105-107

¹⁰⁷ Pereira L. J., Campos C. R., Petruceli F. J., Pereira S.M., Castelo P. M. *Risks indicators for signs and symptoms of temporomandibular dysfunction in children*. J Clin Pediatr Dent 2009; 34 (1): 81

¹⁰⁸ Refence Manual. *Clinical guide on temporomandibular disorder in children and adolescents*. J. American Academy of pediatric dentistry. pág. 67

síntomas constituye variación de lo normal, características preclínicas, o manifestaciones de un estado de enfermedad.¹⁰⁹

Los estudios relacionados con la dentición primaria son muy pocos, la mayoría se hacen en dentición mixta y dentición permanente.

El criterio para la evaluación de los TTM en los niños es la presencia de al menos un signo o síntoma, estos son:¹¹⁰

- Dolor de cabeza
- Dolor de oído
- Dolor en la mandíbula
- Dolor facial.
- Ruidos articulares (chasquido o crepitación)
- Cansancio de la mandíbula
- Problema en la apertura bucal al hablar, bostezar o comer
- Desvío de ruta durante la apertura de la boca (simétrica / asimétrica, sincronizada / no sincronizado), cualquier desviación de 2 mm o más.
- Dolor en las articulaciones durante el movimiento y por presión ligera durante 2 segundos.
- Dolor de oídos

La etiología de los trastornos temporomandibulares es multifactorial.

Muchos estudios muestran una relación pobre entre un solo factor etiológico y los signos y los síntomas resultantes; e incluso aquellos que estén en exposición a los factores etiológicos no necesariamente desarrollaran trastornos temporomandibulares.¹¹¹

¹⁰⁹ Machado M., Quintana S., Caravia F., Grau R. *Disfunción craneomandibular y su relación con factores morfológicos de la oclusión*. Rev Cubana Ortod 1995, enero-junio. <http://www.google.com:file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Escritorio/art%C3%ADculos%20urgentes/P.htm>

¹¹⁰ Bojardim L. R., Duarte M. B., Grammatico C. F., Pereira L. J., Castelo P. M. *Sings and sympoms of temporomandibular joint dysfunction in children with primary dentition*. J Clin Pediatr Dent 2003; 28 (1): 54

¹¹¹ Refence Manual Op. Cit., pág.67

Los factores etiológicos que han sido reportados en pacientes pediátricos como factores de riesgo para desarrollar TTM son:

A. Traumatismo en cabeza y cuello.

B. Factores oclusales. Existe una asociación relativamente baja de los factores oclusales y el desarrollo de los trastornos temporomandibulares. Sin embargo, algunas características oclusales han demostrado una asociación estadísticamente significativa.¹¹²

- Mordida cruzada posterior
- Mordida borde a borde
- Mordida abierta anterior
- Overjet mayor de 6 - 7 mm
- Diferencia entre la relación céntrica y la oclusión céntrica más de 4mm
- Falta de cinco o más dientes posteriores
- Relación canina Clase III

C. Hábitos parafuncionales/microtraumatismos. Muchas investigaciones han tratado de establecer hábitos nocivos de la infancia como posibles factores etiológicos en el desarrollo de la TTM. Sin embargo no se ha encontrado correlación significativa entre los hábitos orales y los signos y síntomas de TTM. Hábitos como morderse las uñas, succión digital son muy comunes y normalmente no afectan el equilibrio del sistema estomatognático.¹¹³

El Bruxismo es uno de los hábitos parafuncionales más relacionado con los TTM; el mecanismo por lo que el bruxismo puede influir en los TTM en niños se basa en la sobrecarga funcional del sistema estomatognático

¹¹² Alamoudi N. *The correlation between occlusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian Children*. J Clin Pediatr Dent 2000; 24 (1): 230-231

¹¹³ Reference Manual Op. Cit., pág.67

provocando intolerancia fisiológica del sistema masticatorio, lo que causa dolor y disfunción.¹¹⁴

La frecuencia de los hábitos nocivos en la infancia es generalmente alta y con frecuencia es pasado por alto. Sin embargo, es importante destacar que las etapas de la dentición inicial tienen una influencia directa en el establecimiento de la dentición permanente y de la normalidad que debe lograrse, por ello es necesario establecer un adecuado desarrollo morfológico y funcional reconociendo las anomalías y parafunciones que pueden afectar el sistema estomatognático.¹¹⁵

La persistencia de hábitos de succión (digital, de lengua, de labios, de mejillas y de objetos), deglución atípica y onicofagia; alteran las estructuras estomatológicas, dependiendo de la duración, la intensidad y la frecuencia.¹¹⁶

D. La influencia del desarrollo de la dentición y los factores oclusales en el desarrollo de TTM sigue siendo objeto de especulación. El movimiento condilar asimétrico durante la apertura la ATM (asincronía) ha sido evidente en pacientes en dentición primaria, después de la erupción del primer molar permanente, y después de la erupción de los incisivos permanentes. La asincronía puede ser explicado como una subluxación fisiológico de la cabeza del cóndilo de la llanura relativa de la eminencia articular sin desarrollar, porque en esta edad los cambios en el contorno de la ATM se están produciendo.¹¹⁷

El diagnóstico de la disfunción articular se basa en una combinación de información histórica, examen clínico y / o craneofacial e imágenes de la ATM. Los resultados se clasifican como síntomas y signos.

¹¹⁴ Originating committee. *Guideline on acquired temporomandibular disorders in infants, children, and adolescents*. American Academy of pediatric dentistry 2010; 32 (6): 232-237.

¹¹⁵ Pereira Op. Cit., pág.85

¹¹⁶ Bayardo R. E., Mejía J.J., Orozco S., Montoya K. *Etiology of oral habits*. J Dent for Child 1996-sep-oct 350

¹¹⁷ Pereira Art. Cit., pág.82

Para el diagnóstico de los TTM, los pacientes deben tener un historial de dolor facial combinado con los hallazgos físicos, complementado con los datos radiográficos o imágenes cuando este indicado.

La evaluación física de la ATM debe incluir palpación manual de la ATM evaluando la sensibilidad de esta y de los músculos de la masticación extraorales e intraorales.

Evaluación de los movimientos de la mandíbula, rango de movimiento mandibular con una regla milimétrica; apertura máxima, sin ayuda, excursión lateral máxima, protrusión máxima; si hay restricción de los movimientos mandibulares con o sin dolor.¹¹⁸

Determinar sonidos de la ATM con estetoscopio cerca de la oreja abriendo y cerrado la boca.

Radiografías, tomografía, y resonancia magnética de la ATM para examinar la patología de la ATM y / o dental.

Examen dental de rutina en asociación con la ATM.

Tratamiento:

Actualmente no hay estudios que avalen la terapia preventiva; la relación entre los indicadores de riesgo para TTM en la infancia es contradictoria.

Es importante considerar si la intervención temprana evitará TTM o disminuirá la presencia de signos y síntomas, ya que los resultados de los estudios longitudinales sugieren que no todos los individuos desarrollan la enfermedad.¹¹⁹

En la etapa prenatal, la coordinación de los procesos biológicos es casi totalmente genética, después del nacimiento la coordinación genética pasa a ser influenciada por el medio ambiente. Por lo tanto los procedimientos preventivos deben ser aplicados desde los primeros momentos de vida.

¹¹⁸ Machado Op. Cit., pág.

¹¹⁹ Bojardim Art.. Cit., pág. 56,57

Se debe promover y controlar la presencia de los estímulos correspondientes.

Fomentar la protección de ese crecimiento detectando y controlando los factores de riesgo en cada una de las etapas evolutivas.

Una supervisión y orientación del crecimiento del aparato masticatorio se inicia con el nacimiento del ser humano y se prolonga hasta la pubertad.¹²⁰

Por el momento hay pocos estudios que documentan el éxito o el fracaso de diferentes tratamientos temporomandibulares con trastornos en niños sobre una base a largo plazo. Los pocos estudios disponibles proponen tratamientos sencillos, conservadores y terapias reversibles; sugieren que son eficaces en la reducción de los síntomas de los desordenes temporomandibulares en niños. Las terapias reversibles incluyen: educación del paciente, terapia física, terapia de comportamiento, terapias psicológica, medicamentos, y férulas oclusales.

Algunos autores sugieren que las terapias irreversibles son útiles en el tratamiento de los trastornos temporomandibulares en la población pediátrica. Las terapias irreversibles incluyen: ajuste oclusal, reposición mandibular y ortodoncia.¹²¹

Para complementar el tratamiento la consulta multidisciplinaria es indispensable ya que factores tales como traumas, estrés emocional y las condiciones sistémicas entre otras; requiere la ayuda de especialistas.¹²²

¹²⁰ Ohanian M. *Fundamentos y principios de la ortopedia dento-maxilo-facial*. Venezuela; Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2000. Pp.186

¹²¹ Refence Manual Op. Cit., pág.67

¹²² Restrepo C. C., Alvarez E., Jaramillo C., Vélez C., Valencia I. *Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth*. J oral rehabilitation 2001; 28 (4): 354–360.

Como se ha reiterado, el concepto de crecimiento y desarrollo implica una visión integral, dinámica y evolutiva del ser humano y es una característica diferencial a tener muy presente en la asistencia de los niños.

El niño crece y se desarrolla por las leyes biológicas, pero las condiciones sociales en las que transcurre su existencia son determinantes de su formación y desarrollo, general y facial.

El odontólogo debe mantener los conocimientos de crecimiento y aplicar los conceptos preventivos. Es importante la intervención temprana detectando y reduciendo los riesgos, facilitando que el crecimiento y la maduración individual se expresen en su óptimo funcional; para evitar consecuencias sobre la Articulación Temporomandibular y la oclusión permanente.¹²³

El diagnóstico de las desviaciones del desarrollo oclusal y los procedimientos para corregir anomalías iniciales, no debe considerarse algo fácil, sino que requiere de profundos conocimientos del crecimiento y desarrollo y de sus posibilidades.¹²⁴

Para lograr un funcionamiento armonioso de la Articulación Temporomandibular debemos realizar un diagnóstico temprano, tratar oportunamente a nuestros pacientes, tener conocimientos sobre las alteraciones de la articulación, los factores de riesgo y sus efectos, así como brindar educación para la salud; lo que redunde en un cambio de actitud y nuevos estilos de vida.¹²⁵

¹²³ Ohanian Op. Cit., pág.183-186

¹²⁴ Ohanian Op. Cit., pág.198

¹²⁵ Xiomara Art. Cit.

Conclusiones

- La Articulación Temporomandibular es una articulación diartrosis, tanto morfológica como funcionalmente; difiere, sin embargo de otras diartrosis por el hecho de que su fosa articular no interviene en la función.
- La ATM se encuentra rodeada de músculos capaces de producir los movimientos en ella y de ligamentos articulares que limitan su movimiento con el fin de protegerla.
- Esta articulación posee un menisco articular, membrana sinovial y cápsula articular que en conjunto forman un complejo sistema encargados del mantenimiento de la función articular.
- El crecimiento y modelamiento de los componentes de la ATM ocurre en asociación al pericondrio, constituido por una capa externa fibrosa, de tejido conectivo, cuya función consiste en amortiguar y distribuir las presiones; y otra interna, o capa esquelética, que proporciona células cartilaginosas u óseas, respectivamente.
- El hueso temporal es considerado un hueso involucrado tanto en la función del neurocráneo como en la del cráneo facial conformando la estructura fija de la Articulación Temporomandibular.
- La mandíbula y la fosa articular del hueso temporal son de osificación intramembranosa; el cóndilo mandibular y la eminencia articular del temporal son de osificación endocondral.
- El cartílago condilar tiene cierta medida de programación intrínseca genética; sin embargo esto parece restringirse a la capacidad de proliferación celular continua. La tasa y dirección de crecimiento condilar están sujetas a la influencia de agentes extracondilares, incluidas las fuerzas biomecánicas intrínsecas, extrínsecas y los inductores fisiológicos.

- El desarrollo fisiológico de la ATM se inician en el recién nacido con la lactancia materna, y se continua con la aparición de la primera y segunda dentición, proporcionando el desarrollo mandibular posteroanterior y la modelación perfecta de los ángulos goníacos.
- A causa de la complejidad de la ATM existen múltiples vías para alterarla.
- El conocimiento adecuado de las relaciones anatómicas y fisiológicas de la ATM así como de su desarrollo, diferenciación y maduración, contribuyen a la comprensión de la patología, de las alteraciones que afectan frecuentemente a esta articulación y al logro de un buen diagnóstico así como una adecuada terapéutica.

Bibliografía

- Abramovich A., *Embriología de la región maxilofacial*. 3ª ed. Buenos Aires; Medica Panamericana S.A., 1997. Pp. 227-244.
- Alamoudi N. *The correlati3n between oclusal characteristics and temporomandibular dysfunction in Saudi Arabian Children*. J Clin Pediatr Dent 2000; 24 (1): 229-236.
- Alves M. *Prevalencia de signos y sntomas de DCM en un grupo de ni1os de 6 a 12 a1os*. <http://www.google.com:>
http://www.tesisenxarxa.net/TESIS_UV/AVAILABLE/TDX-1111109-095815//alves.pdf
- Alves N. *Study about the development of the temporomandibular joint in the human fetuses*. Int. J. Morphol 2008., 26(2):309-312.
- Anibal A. A. *Oclusi3n y diagn3stico en rehabilitaci3n oral*. Buenos Aires; Panamericana. 2000 Pp. 2-13, 79-93.
- Avery J. K., Chiego D. J. *Principios de histologfa y embriologfa bucal con orientaci3n clfnica*. 3a ed. Madrid; Elsevier., 2007. Pp.167-176.
- Bayardo R. E., Mejia J.J., Orozco S., Montoya K. *Etiology of oral habits*. J Dent for Child 1996-sep-oct 350-355.
- Bojardim L. R., Duarte M. B., Grammatico C. F., Pereira L. J., Castelo P. M. *Sings and sympoms of temporomandibular joint dysfunction in children with primary dentition*. J Clin Pediatr Dent 2003; 28 (1): 53-58.
- Carlson B. M. *Embriologfa humana y biologfa del desarrollo*. 4ª ed. Madrid; Elsevier, 2009. Pp. 334.
- Cate T., Richard A. *Histologfa oral: Desarrollo, estructura y funci3n*. 2ª ed. Buenos Aires; M3xico: M3dica Panamericana, 1986. Pp. 449-462
- C3ndor J. *Articulaciones temporomandibulares fetales*. Int. J. Morphol 2008., 26(2):309-312. [OdontoNoticias.com: http://www.odontonoticias.com/detalles.asp?id=51&gid=15&pg=5&sc=index.asp](http://www.odontonoticias.com/detalles.asp?id=51&gid=15&pg=5&sc=index.asp)

- Enlow D. H, Hans M. G. *Crecimiento facial*. México; McGraw-Hill Interamericana, 1998. Pp. 61-83, 247-255.
- Enlow D. H. *Crecimiento Maxilofacial*. 3ª ed. México; Interamericana McGraw-Hill, 1992. Pp.155-169.
- Ferreira F. V. *Ortodoncia Diagnostico y planificación Clínica*. Sao Paulo; Artes Medicas, 2002. Pp.33-39
- Gómez M. E., Campos A., *Histología y embriología bucodental*. 2ª reimpresión. Madrid, Médica Panamericana S.A. , 2001.Pp.157-172
- Granizo R. M. *Fisiopatología de la Articulación temporomandibular. Anomalías y deformidades*. <http://www.google.com:>
[http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-
logo/articulacion_temporomandibular.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/articulacion_temporomandibular.pdf)
- I de Y., Nakazawa K., Hongo T., Tateishi J. *Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint*. China; Editorial Quintessence Publishing Company, 2001. Pp.11-51.
- Jeffrey P. O. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 6ª ed. Barcelona; México: Elsevier, 2008. Pp.129-156.
- Kieser J.A., Aruendeveld H.T. *Relationship between juvenile bruxing and craniomandibular dysfunction*. Journal of Oral Rehabilitation 1998; 25 (9): 662–665
- Learreta J. A. *Anatomía de la articulación temporomandibular. Actualización de la misma*. Rev. SOLP, 1997; año X (número 19), hallado en: <http://www.jorgelearreta.com/Docs/solp%201997.pdf>
- Learreta J. A., Arellano J. C., Yavich L. G., La Valle M. G. *Compendio sobre Diagnostico de las patologías de la ATM*. Brasil; Editorial Artes médicas Latinoamérica, 2004. Pp.3-86.

- Machado M., Quintana S., Caravia F., Grau R. *Disfunción craneomandibular y su relación con factores morfológicos de la oclusión*. Rev Cubana Ortod 1995, enero-junio. <http://www.google.com:file:///C:/Documents%20and%20Settings/Administrador/Escritorio/art%20C3%ADculos%20urgentes/P.htm>
- Monje F., *Diagnostico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular*. 1° ed. Madrid, Ripano, S.A., 2009. Pp. 41-115.
- Norton N. S., Netter. *Anatomía de Cabeza y cuello para odontólogos*. España; Editorial Elsevier Masson, 2007. Pp. 1-17, 255-263.
- Originating committee. *Guideline on acquired temporomandibular disorders in infants, children, and adolescents*. American Academy of pediatric dentistry 2010; 32 (6): 232-237.
- Ohanian M. *Fundamentos y principios de la ortopedia dento-maxilo-facial*. Venezuela; Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica, 2000. Pp.14-41, 181-199.
- Pereira J. L., Rigoldi B. L., Castelo P. M., Haiter N. F., Duarte M. B. *Evaluation of TMJ by conventional transcranial radiography and indirect digitized images to determine condylar position in primary dentition*. J Clin Pediatr Dent 2003; 28 (3): 233-238.
- Pereira L. J., Campos C. R., Petruceli F. J., Pereira S.M., Castelo P. M. *Riks indicators for sing and symptoms of temporomandibular dysfunction in children*. J Clin Pediatr Dent 2009; 34 (1): 81-86.
- Planas P. *Rehabilitacion neuro-oclusal (RNO)*. 2ª ed. Caracas; Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica, 2000. Pp.109-120
- Proffit W.R. *Ortodoncia contemporánea: teoría y practica*. 4ª ed. Madrid; Elsevier, 2008. Pp. 27-59.
- Raymond C. T. *Atlas de principios ortodóncicos*. Buenos Aires; Inter medica, 1979. Pp. 96-101.

Refence Manual. *Clinical guide on temporomandibular disorder in children and adolescents*. J. American Academy of pediatric dentistry. 2001-2002.

Restrepo C. C., Alvarez E., Jaramillo C., Vélez C., Valencia I. *Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth*. J oral rehabilitation 2001; 28 (4): 354–360.

Schwartz L. *Afecciones de la articulación temporomandibular: Diagnostico, tratamiento, relaciones con la oclusión*. Buenos Aires; Ed. mundi, 1963. Pp.71-92

Xiomara A. A., Liem V. *Factores de riesgo que actúan sobre la articulación temporomandibular*. <http://www.google.com:>
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/protesis/factores_de_riesgo_que_actuan_sobre_la_articulacion_temporomandibular.pdf