



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA COMO
TRATAMIENTO ALTERNATIVO DE LA LUXACIÓN
CRÓNICA RECURRENTE 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:

ALEJANDRA ORTIZ PÉREZ

TUTOR: Esp. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES

ASESOR: C.D. NICOLÁS PACHECO 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.



Este trabajo está dedicado a mis padres Ángel y Gloria. Han sido un modelo maravilloso para mí, me dieron el cariño, la orientación y la seguridad de un hogar lleno de amor.

Y sobre todo, me dieron mis raíces y mis alas.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. PROPÓSITO	6
3. OBJETIVOS	7
4. ANTECEDENTES DE LA DE COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM	8
5. FISIO-ANATOMÍA DE LA ATM	10
5.1 Origen embriológico de la articulación temporomandibular	10
5.2 Estructuras óseas de la articulación temporomandibular	10
5.3 Disco articular	13
5.4 Ligamentos de la articulación temporomandibular	15
5.5 Músculos que intervienen en la funcionalidad de la ATM	18
5.6 Vascularización e inervación	23
6. BIOMECÁNICA DE LA ATM	25
6.1 Clasificación de la ATM por forma y función	25
6.2 Tipos de movimientos mandibulares. Rotación y Traslación	26
6.3 Movimientos intrabordeantes	28
6.4 Movimientos bordeantes	29
7. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ATM	33
7.1 Trastornos de los músculos de la masticación	34
7.2 Trastornos intracapsulares de la ATM	37
7.2.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco	37
7.2.2 Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares	42
7.2.3 Trastornos inflamatorios de la articulación	44
7.3 Hipomovilidad mandibular crónica	48



8. DIAGNÓSTICO DE LA LUXACIÓN CRÓNICA RECURRENTE	49
8.1 Métodos de diagnóstico	53
8.2 Factores predisponentes	61
8.3 Maniobra de Nelaton	62
9. TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM	63
9.1 Indicaciones y Contraindicaciones de la técnica	63
9.2 Riesgos y Complicaciones	64
9.3 Protocolo para la colocación de sangre autóloga en la ATM	65
10. MECANISMO QUÍMICO-CELULAR QUE SE DESENCANDENA CON LA COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM	74
10.1 Etapas de la hemostasia	74
10.2 Mecanismo de la inflamación	76
10.3 Coagulación. Vía intrínseca	79
10.4 Fibrosis y su relación con la fijación	80
11. CONCLUSIÓN	82
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83



1. INTRODUCCIÓN.

El presente trabajo es una investigación y una recopilación del estudio que diversos autores han llevado a cabo con respecto a la Articulación Temporomandibular.

Más específicamente está encaminado a describir el funcionamiento normal de la ATM a través de todos sus elementos como parte de un sistema biológico, para así poder reconocer las alteraciones de dicho funcionamiento y relacionarlas con las clasificaciones de los diferentes autores respecto a los trastornos temporomandibulares.

Todo ello con la particular finalidad de identificar a la luxación crónica recurrente como un trastorno evolutivo y describirla a partir de elementos característicos de su fisiopatología, los cuales pueden ser recopilados por medio de diferentes métodos de diagnóstico.

Cabe señalar que ésta tesina expondrá además ciertos factores que pueden predisponer a la aparición de la luxación crónica recurrente.

La identificación de los mismos sumada al diagnóstico de la fisiopatología de dicho trastorno permitirá proponer en cada caso el mejor tratamiento y crear una expectativa más certera del resultado del mismo.

Finalmente éste trabajo ahondará en la revisión literaria de los antecedentes y de los últimos trabajos publicados respecto a la colocación de sangre autóloga en la ATM para el tratamiento de la luxación crónica recurrente, así como sus porcentajes de éxito y fracaso, las indicaciones y contraindicaciones encontradas en la literatura, el protocolo que han llevado a cabo diferentes autores en el reporte de sus casos y la respuesta celular que se desencadena en la articulación temporomandibular con la utilización de éste tratamiento, a partir de la cual se sustenta la resolución de dicho trastorno, en adición a las indicaciones postoperatorias, de las cuales también depende el éxito del tratamiento.



2. PROPÓSITO.

La colocación de sangre autóloga en la ATM para el tratamiento de la luxación crónica recurrente, es una técnica que fue reportada por primera vez en 1969 y reintroducida en últimas fechas. El propósito principal de ésta tesina es presentar al lector una investigación que puntualiza distintos rubros de éste tratamiento y que además profundiza en el conocimiento del mecanismo en el que sustenta la resolución del trastorno articular antes mencionado.



3. OBJETIVOS.

1. Exponer a la colocación de sangre autóloga en la ATM como un tratamiento no invasivo que puede o no llegar a ser definitivo para la luxación crónica recurrente.
2. Permitir al lector relacionar a las alteraciones en la funcionalidad de la ATM con la presentación de la luxación crónica recurrente.
2. Crear en el lector una consciencia más crítica en cuanto a que el éxito del tratamiento de cualquier trastorno temporomandibular, y en específico de la luxación crónica recurrente, será directamente proporcional a un adecuado diagnóstico del mismo y a la identificación de ciertos factores que pueden predisponer la aparición o la evolución hacia dicho trastorno.
3. Brindar al lector una investigación de todos los elementos de los cuales puede echar mano para diferenciar a la luxación crónica recurrente de otros trastornos temporomandibulares.
4. Permitir al lector, ahondar en las reacciones celulares específicas que resultan de la colocación de sangre autóloga en la ATM.



4. ANTECEDENTES DE LA COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM.

De acuerdo con la literatura consultada, existen diversas modalidades para el tratamiento de la luxación crónica recurrente, mismas que pueden ser clasificadas de forma general en tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos.

Algunos autores afirman que es recomendable, agotar primeramente las posibilidades de tratamientos no quirúrgicos o conservadores que conllevan menor cantidad de riesgos y en caso de recidiva, recurrir entonces, a los tratamientos quirúrgicos en los que se corren riesgos como: lesiones al nervio facial, alteraciones en la sensibilidad, infecciones y riesgos asociados a la anestesia general entre otros.^{1,2}

Los tratamientos conservadores que se mencionan en la literatura revisada para el manejo de la luxación crónica recurrente engloban: el uso de agentes esclerosantes como alcohol, rivanol y sangre autóloga entre otros; la fijación maxilo-mandibular sola o en combinación con otras modalidades de tratamiento; fisioterapia activa; y el uso de toxina botulínica tipo A.^{3,4,5}

En caso de recidiva se podrá proceder con las intervenciones quirúrgicas, que han sido consideradas como los tratamientos más eficaces y definitivos; tales abarcan: condilotomía, condilectomía, eminectomía, injertos en la eminencia articular, miototomía, escarificación del tendón del temporal, la ligadura del proceso coronoideo al arco cigomático y el fortalecimiento del ligamento capsular.^{1,2,3,6}

La búsqueda retrospectiva literaria arroja que la inyección de sangre autóloga a la articulación temporomandibular (ATM) como tratamiento de la luxación crónica de la ATM fue primeramente reportada en la literatura alemana por Brachmann en el año de 1964.^{3,6}

En éste estudio, Brachmann trató a 60 pacientes, los cuales arrojaron resultados exitosos posteriores a la inyección de sangre autóloga en sus articulaciones temporomandibulares.³



Posteriormente se reportó que Schulz en 1973 trató 16 pacientes, de los cuales 10 se encontraban libres de síntomas al año de su seguimiento.^{3, 5, 6}

Schulz trató a los 16 pacientes con inyecciones de sangre autóloga en las articulaciones temporomandibulares, éstas se llevaron a cabo con una frecuencia de 2 veces a la semana durante tres semanas, al final de las cuales se les colocó inmovilización vía fijación intermaxilar por un período de 4 semanas.^{3, 5}

Tal inmovilización se justifica mediante lo redactado por Shorey y cols. en donde se afirma que algunos autores concuerdan en que los signos de recidiva están relacionados con la movilización temprana de la articulación y que la fijación maxilo-mandibular es siempre indicada.²

En 1981 se publicó el trabajo de Jacobbi-Hermanss y Tetsch, quienes trataron a 19 pacientes con 1 sola inyección de sangre autóloga con posterior fijación intermaxilar por 14 días, de los cuales 17 se encontraron libres de síntomas a los 18 meses de su seguimiento.^{3, 5}

Más recientemente Machon y cols. trataron a 25 pacientes, de los cuales 20 obtuvieron resultados exitosos después de 1 o 2 inyecciones, y aquellos a los que se les aplicaron más de 2 inyecciones y no obtuvieron resultados exitosos se les sugirió tratamiento quirúrgico.³

En 2010, Emad llevó a cabo un estudio comparativo, tratando 30 pacientes que al dividirlos en 2 grupos iguales al azar, unos fueron tratados con inyecciones de sangre autóloga en el espacio superior de la articulación; mientras que el otro grupo recibió inyecciones de sangre autóloga en el espacio superior de la articulación y los tejidos pericapsulares. Los resultados arrojaron que al año de seguimiento de su estudio, los pacientes que fueron inyectados en el espacio superior articular y tejidos pericapsulares tuvieron una mayor tasa de éxito (80%), que aquellos a los que solo se les infiltró sangre autóloga dentro del espacio superior articular. (60%).¹



5. FISIO-ANATOMÍA DE LA ATM.

5.1 Origen embriológico de la articulación temporomandibular.

Ciertos autores coinciden en que el desarrollo de la articulación temporomandibular (ATM) a partir de la 6^a. semana de vida intrauterina, a partir del primer arco faríngeo que desarrolla la prominencia mandibular, que forma la mandíbula mediante 2 procesos de osificación: membranosa para el cuerpo y ramas; y endocondral para el cóndilo mandibular; y la prominencia maxilar, que forma la maxila, el hueso cigomático y el hueso temporal.^{4,7}

Estas estructuras de origen ectodérmico y mesodérmico se originan de blastemas, el temporal a partir de la cápsula ótica, y el condilar a partir de un conglomerado que se sitúa en el cartílago de Meckel.⁴

Del primer arco faríngeo también se originan ciertos ligamentos como el esfenomandibular, los músculos de la masticación, el músculo milohioideo y el vientre anterior del digástrico y el nervio trigémino. Por su parte, del segundo arco faríngeo se deriva el ligamento estilohioideo, el músculo estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, los músculos de la expresión facial y el nervio facial.⁷

Hacia la novena semana se inicia la formación de la cavidad articular, en principio se desarrolla la cavidad articular inferior y posteriormente la cavidad articular superior. Alrededor de la 17^a. semana de vida intrauterina se realiza la maduración del complejo articular y su diferenciación.⁴

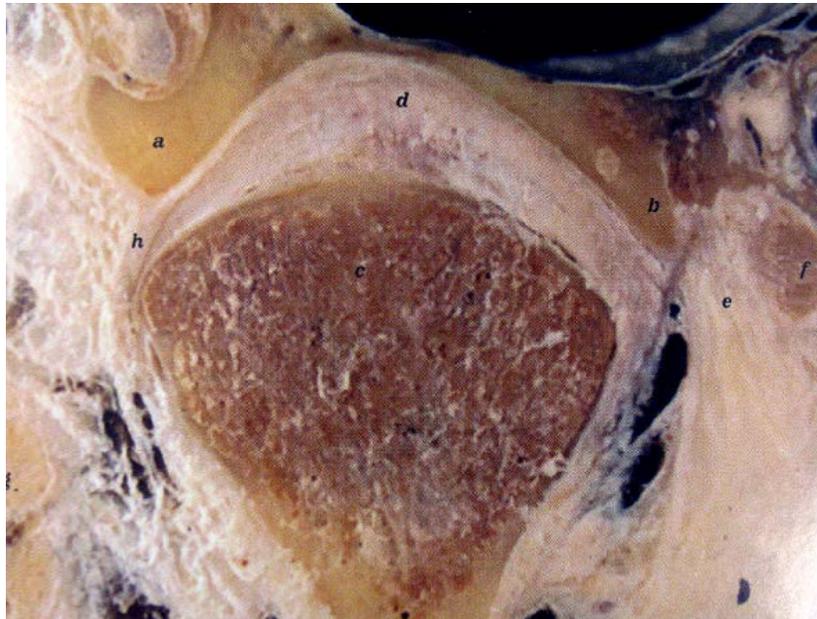
5.2 Estructuras óseas de la articulación temporomandibular.

La constitución anatómica ósea de las articulaciones temporomandibulares está dada por una estructura fija, la superficie articular del temporal, y un componente móvil, el cóndilo mandibular.⁴

Se ha descrito la localización anatómica de dichos componentes; así, la superficie articular del temporal se encuentra posicionada en la porción inferior del hueso temporal y que a su vez se encuentra anterior al proceso

estiloideo y al conducto auditivo externo, medial y posterior al proceso cigomático del hueso temporal y lateral al foramen oval y espinoso.^{4, 8}

Monje Gil describe que la superficie articular temporal tiene forma rectangular con ángulos suaves con un diámetro anteroposterior de 15 a 20 mm y uno transversal de 22 mm.⁴



(Fig. 1)⁴. Bloque correspondiente a la región condilar. a) Tubérculo cigomático, b) Espina del hueso esfenoides, c) Cóndilo mandibular, d) Disco articular, e) Ligamento esfenomandibular, f) Músculo tensor del velo palatino, g) Glándula parótida, h) Ligamento lateral.

Inzunza Estrada describe en su artículo que la superficie articular del temporal se divide anatómicamente en tres partes:

- La porción larga articular mandibular, que es cóncava y va desde la parte posterior de la eminencia articular hasta el proceso postglenoideo.
- La eminencia articular, la cual es una delgada prominencia de hueso transversal y que es el mayor componente funcional de la ATM.
- Un plano pterigoideo, el cual es un área plana en la porción anterior de la eminencia articular.⁸



- Existe además una fisura de Glasser o escamotimpánica que divide la fosa glenoidea en una parte anterior y en una posterior. La primera es pequeña, se encuentra sobre la escama del temporal y representa la verdadera superficie articular, conformando la pared interna de la ATM; la segunda es formada por la pared anterior del conducto auditivo externo.⁴

El cóndilo mandibular, descrito como el componente móvil de la ATM, se encuentra localizado en la extremidad posterosuperior de la rama mandibular; la cabeza del cóndilo presenta una forma elíptica en sentido lateromedial la cual está sostenida por una porción estrecha que se continúa con la rama mandibular: el cuello.^{4, 9}

El cóndilo mandibular mide de 15 a 20 mm en su porción transversa y de 8 a 10 mm en sentido anteroposterior. Se describen en él una cara anterior y una posterior que se unen para formar una cresta redondeada.⁸

Algunos autores indican que la cara anterior está revestida por un tejido fibrocartilaginoso, la cara posterior por periostio y en la cara medial se encuentra presente el tubérculo articular.⁴

Okeson describe que las superficies articulares del cóndilo y la fosa glenoidea se constituyen de 4 capas o zonas:

- Articular, que forma la superficie funcional exterior y es tejido conjuntivo fibroso denso y no cartílago hialino.
- Proliferativa, de tipo celular, responsable de la proliferación del cartílago articular en respuesta a las demandas funcionales.
- Fibrocartilaginosa, que presenta fibras de colágeno y fibrocartílago.
- Calcificada, formada por condrocitos, condroblastos y matriz intercelular.¹⁰



(Fig. 2)⁴ Zonas de las Superficies Articulares de Cóndilo y Fosa Glenoidea.

5.3 Disco articular.

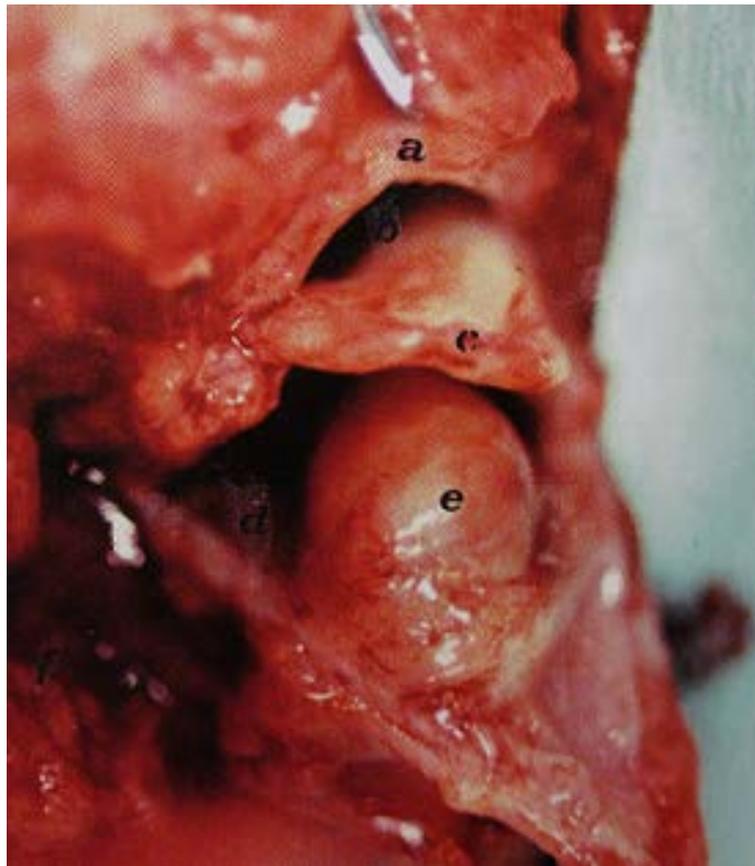
Es una estructura interpuesta entre la superficie articular del hueso temporal y la cabeza del cóndilo mandibular, e interno a la cápsula articular. Es de forma elíptica y separa herméticamente a la articulación en dos cavidades: una superior o propiamente temporal y una inferior o condilar. Presenta además dos caras, dos márgenes y dos extremidades.⁴

Se considera una estructura avascular compuesta fundamentalmente por colágeno tipo I, tejido conectivo fibroso denso y GAGS como keratan sulfato, condroitin 4-sulfato, condroitin 6-sulfato, ácido hialurónico y proteínas.⁸

Está unido al ligamento capsular por delante, por detrás, por dentro y por fuera. El margen posterior es más grueso que el anterior. En el margen posterior se identifica un engrosamiento que representa la zona bilaminar, que se divide en superior e inferior.⁴

- La lámina superior retrodiscal está adherida al hueso temporal y a la fisura petrotimpánica y al pterigoideo externo.
- La lámina inferior retrodiscal se inserta en la fascia del músculo pterigoideo externo y cóndilo mandibular.
- Anteriormente sus fibras se insertan superiormente al hueso temporal e inferiormente en el cóndilo mandibular y en una pequeña parte del tendón del pterigoideo externo.⁴

El disco articular es bicóncavo, oval, con un diámetro mediolateral de 20 mm aproximadamente, en la parte posterior mide de 3 a 4 mm y anteriormente 1 a 2 mm.⁸



(Fig. 3)⁴ Cavidad articular superior e inferior abierta en la cara lateral. a) Superficie articular de la base del cráneo, b) Cavidad articular superior, c) Disco articular, d) Cavidad inferior, e) Superficie articular del cóndilo mandibular, f) Plexo venoso anterior de Luska.

5.4 Ligamentos de la articulación temporomandibular.

Como es mencionado por la bibliografía, los ligamentos de la ATM son elementos de la articulación que restringen los movimientos condilares y del disco articular, proporcionando protección a las estructuras de la misma.^{8, 10}

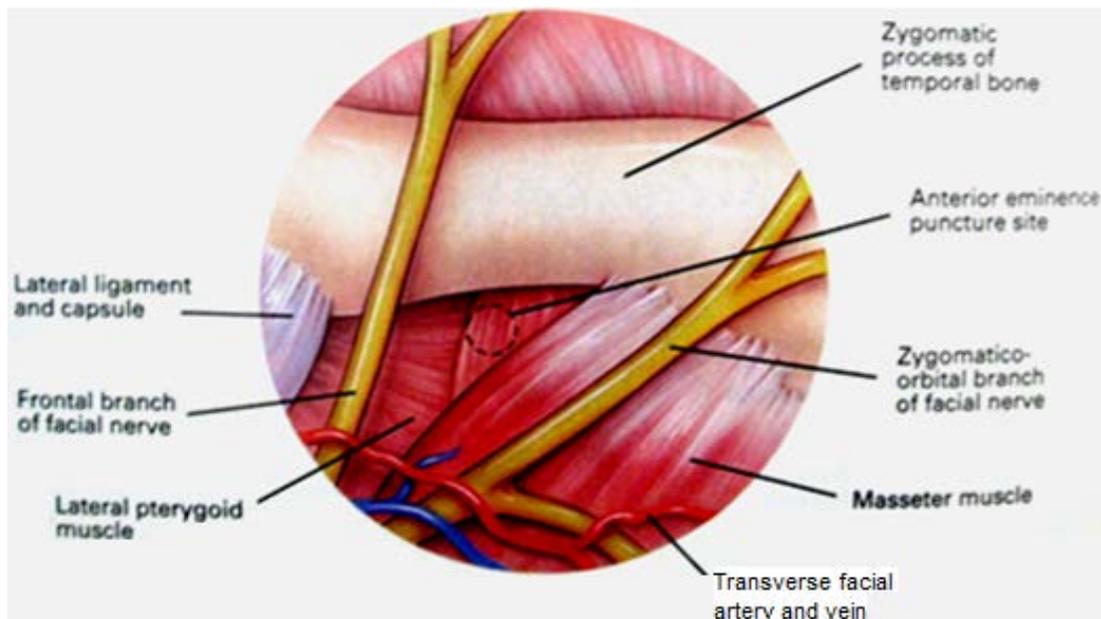
Están compuestos por tejido conectivo colágeno no distensible; cuando un ligamento excede su capacidad de distensión, se altera por ende su capacidad funcional y por consiguiente, la función articular.¹⁰

Según Okeson¹⁰, la ATM tiene tres ligamentos funcionales de sostén y dos ligamentos accesorios. Los primeros son:

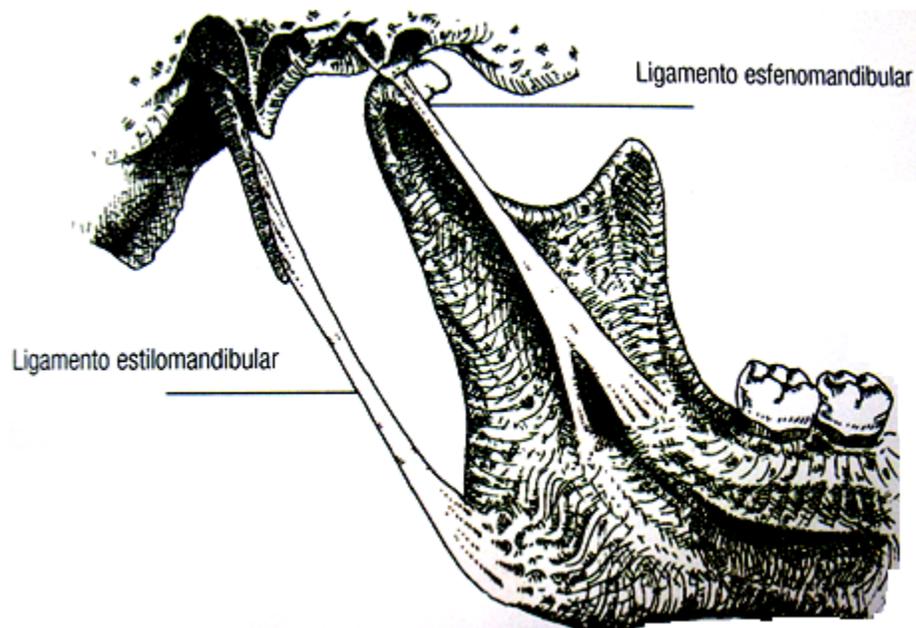
- Ligamentos colaterales o discales.
- Los ligamentos capsulares.
- El ligamento temporomandibular (TM).

Los accesorios corresponden a:

- Ligamento esfenomandibular.
- Ligamento estilomandibular.¹⁰



(Fig. 4)¹⁰ Elementos de la Cavidad Glenoidea. Vista Sagital.



(Fig. 5)¹⁰ Ligamentos accesorios.

Monje Gil menciona un tercer ligamento: el ligamento pterigomandibular.⁴

Los *ligamentos discales* según Okeson fijan los bordes interno y externo del disco articular a los polos del cóndilo y por ende dividen la articulación en una cavidad superior e inferior; por lo que se les considera ligamentos verdaderos; éstos son:

- Ligamento discal medial o interno. Fija el borde interno del disco al polo interno del cóndilo.
- Ligamento discal externo. Las fibras que emergen laterales al disco se adhieren a la cápsula articular, al cuello, a la pared lateral del cóndilo, proceso cigomático y fibras del masetero.^{4, 10}

Estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el disco articular y el cóndilo, y están vascularizados e inervados.¹⁰

Diversos autores describen al *ligamento capsular* como aquel que rodea y envuelve a toda la ATM. Este ligamento opone resistencia ante cualquier fuerza interna, externa o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares.^{4, 8, 10, 11}



Está constituido por un manguito fibroso que se inserta en la base del cráneo y en el cuello del cóndilo a lo largo de los bordes de las superficies articulares. Está reforzada por dos ligamentos: uno lateral y otro medial, además de los ligamentos accesorios.^{4, 10} Este ligamento se divide en superior e inferior:

- La circunferencia superior se inserta en la porción anterior del tubérculo articular, lateralmente en el tubérculo cigomático y sobre la raíz del proceso cigomático, posteriormente lo hace en la cisura de Glasser y medialmente en la espina del esfenoides.
- La circunferencia inferior se inserta en el margen inferior de la superficie articular condilar; algunos de ellos se dirigen hacia la región temporal y otros al disco articular.
- El ligamento interno se inserta en el contorno medial de la cavidad glenoidea y en la superficie posteromedial del cóndilo.⁴

El *ligamento temporomandibular* está considerado como un reforzamiento de fibras tensas y resistentes, del ligamento capsular. Okeson describe una porción oblicua externa y otra horizontal interna.

- La porción oblicua externa se inserta anteriormente al tubérculo cigomático y a la raíz del proceso cigomático, se dirige hacia abajo y se inserta en la parte posterolateral del cuello del cóndilo.
- La porción horizontal interna va del tubérculo cigomático y apófisis cigomática a la parte externa del cóndilo y parte posterior del disco articular.¹⁰

Este ligamento limita la amplitud de apertura de la boca y protege a los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás.^{4, 10}

Los *ligamentos accesorios* son los que proporcionan estabilidad a la articulación. Ellos son los siguientes:

- Ligamento esfenomandibular. Se dirige de la espina del esfenoides y la cisura de Glasser a la mandíbula a nivel de la espina de Spix.
- Ligamento estilomandibular. Se dirige de la punta del proceso estiloideo al margen posterior de la mandíbula por encima del ángulo de la mandíbula.



- Ligamento pterigomandibular. Se dirige horizontalmente desde el ala medial del proceso pterigoideo a la extremidad posterior del margen alveolar mandibular.⁴

5.5 Músculos que intervienen en la funcionalidad de la ATM.

Los músculos que intervienen directamente en la funcionalidad de la ATM y por ende en el movimiento mandibular son aquellos clasificados como músculos de la masticación y músculos suprahioides. Los músculos infrahioides intervienen indirectamente en las funciones de la ATM.^{9, 10}

La estabilidad de la ATM durante los movimientos de rotación y traslación es generada por los músculos implicados debido a que logran un firme contacto entre el complejo cóndilo-disco y la eminencia.¹¹

Es así que los músculos masticadores permiten que la mandíbula genere movimientos de apertura, cierre, lateralidades, protrusión y retrusión.

Asimismo los músculos supra e infrahioides son capaces de abatir la mandíbula. En ello radica la importancia de tales estructuras anatómicas.^{9, 10}

El grupo de los músculos masticadores está compuesto de: los temporales, los maseteros, los pterigoideos externos y los pterigoideos internos.

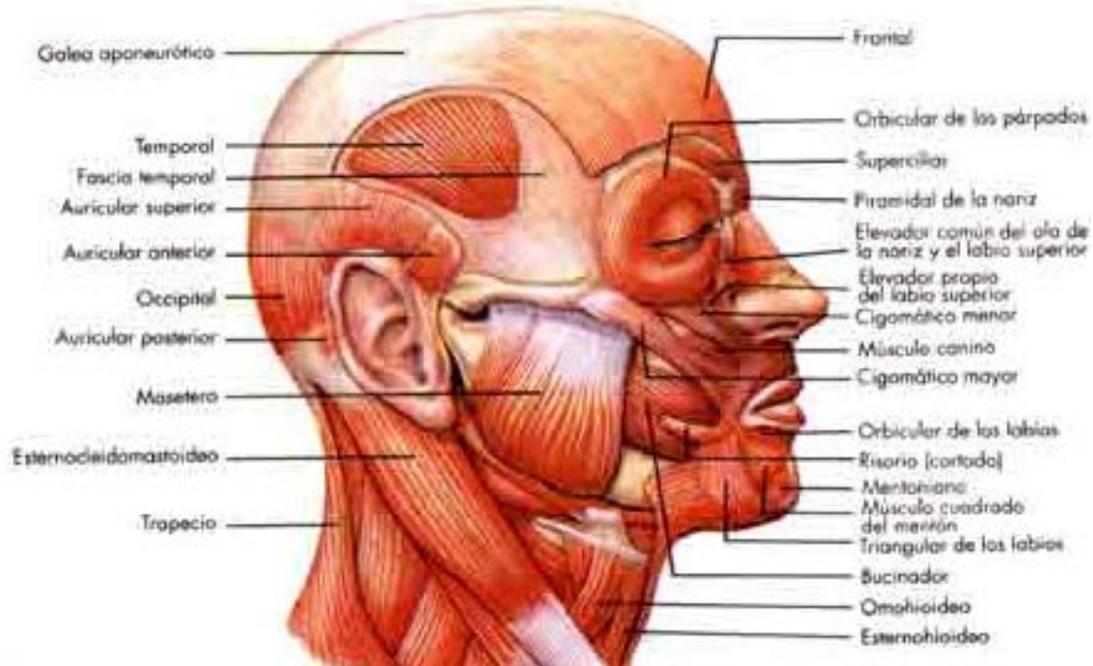
A) *Temporal*. Este es descrito por la literatura como un músculo plano y radiado que ocupa la fosa temporal, desde donde converge hacia la apófisis coronoides de la mandíbula.

Se origina a partir de tres zonas:

- Toda la extensión de la fosa temporal excepto del canal retromalar.
- De la línea curva temporal inferior y de la cresta esfenotemporal.
- De los dos tercios superiores de la cara profunda de la aponeurosis temporal.^{4, 9, 10, 12}

A partir de éstos Rouvière y Delmas explican el descenso de sus fibras; las anteriores casi verticalmente, las medias de manera oblicua hacia adelante y las posteriores horizontalmente por el canal de la apófisis cigomática; convergen en una lámina tendinosa de inserción que se transforma en un

tendón terminal que se inserta hacia adelante, hacia atrás, hacia adentro y hacia afuera de la apófisis coronoides.⁹

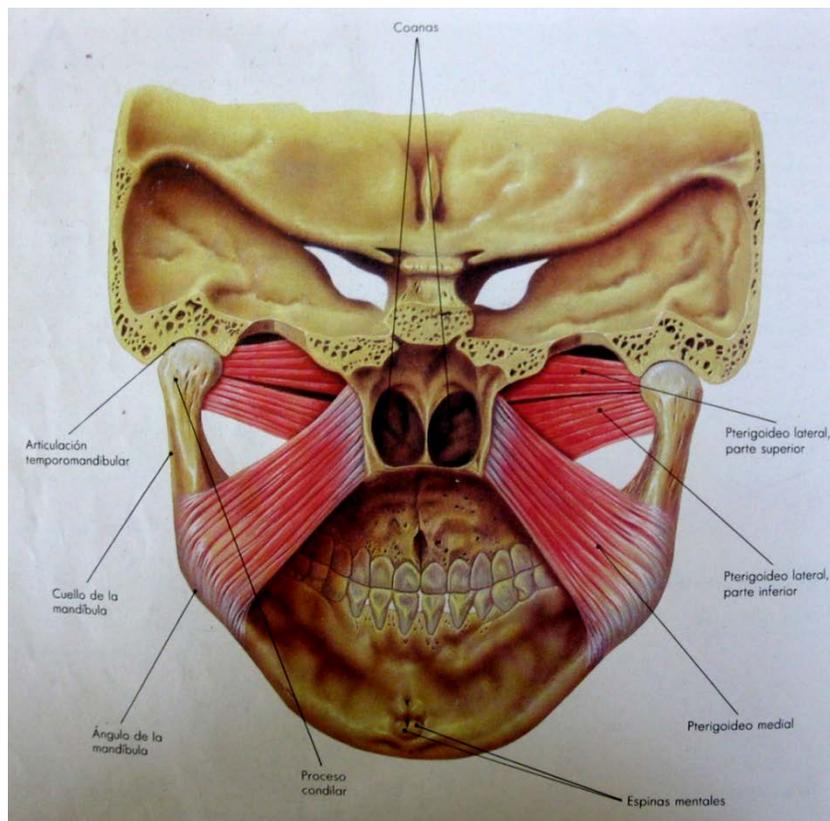


(Fig. 6)¹²Algunos músculos de cabeza y cuello. Vista lateral.

B) *Masetero*. Se describe morfológicamente como un músculo grueso, rectangular, alargado de arriba hacia abajo que se extiende desde el arco cigomático hasta la superficie externa de la rama ascendente mandibular.^{4, 9}

En él se distinguen tres haces:

- Superficial. Se origina del borde anteroinferior del arco cigomático y de la parte inmediata de la pirámide del maxilar para terminar en el ángulo y superficie inferior de la cara externa de la rama ascendente.
- Medio. Cubierto en gran parte por el anterior, se inserta en todo el borde inferior del arco cigomático, descendiendo verticalmente para terminar en la cara externa de la rama ascendente mandibular.
- Profundo. Cubierto por los anteriores se origina de la superficie interna del arco cigomático dirigiéndose hacia abajo para terminar en la superficie externa de la apófisis coronoides.^{9, 12}



(Fig. 7)¹² Músculos pterigoideos. Vista Posterior.

C) *Pterigoideo Externo*. Se describe anatómicamente como un músculo aplanado transversalmente, encontrado en la región pterigomaxilar y que es localizado desde la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo mandibular.^{4,9, 12}

Éste se inserta hacia adelante por dos cabezas: una superior o esfenoidal y otra inferior o pterigoidea.

- Haz esfenoidal. Se origina de la superficie externa del ala mayor del esfenoides; cresta esfenotemporal y tercio superior de la superficie externa del ala externa de la apófisis pterigoides.
- Haz pterigoideo. Se origina del tercio inferior de la superficie externa del ala externa de la apófisis pterigoides; de la superficie externa de la apófisis piramidal del palatino y parte adyacente de la tuberosidad del maxilar.⁹

Estos haces se dirigen hacia la articulación temporomandibular; el primero es casi horizontal y el segundo es oblicuo, terminando simultáneamente en el



borde anterior del cartílago interarticular y en la fosita anterointerna del cuello del cóndilo.^{4,9}

D) *Pterigoideo Interno*. Rouvière y Delmaslo describen como un músculo cuadrilátero situado por dentro del pterigoideo externo que se extiende desde la fosa pterigoidea a la cara interna del ángulo de la mandíbula.⁹

Éste se origina: de la superficie interna del ala pterigoidea externa; de la superficie interna del ala interna; del fondo de la fosa pterigoidea; de la cara externa y posterior de la apófisis piramidal del palatino y de la tuberosidad del maxilar por delante de las inserciones del pterigoideo externo; dirigiéndose hacia abajo para terminar en la cara interna del ángulo de la mandíbula y de su rama ascendente, en la parte vecina de este ángulo.^{4, 9, 12}

Los músculos suprahioidescomprenden a 4 músculos dispuestos de manera par de acuerdo a la línea media, tales son: geniohiideo, milohiideo, digástrico y estilohiideo.⁹

A) *Geniohiideo*. Se describe como un músculo corto, yuxtamedial que se extiende desde las apófisis geni en la parte media de la mandíbula y termina en la cara anterior del cuerpo del hioides.^{4,9}

B) *Milohiideo*. Se refieren a éste como un músculo ancho que se extiende transversalmente desde la línea oblicua interna de la mandíbula en toda su longitud, a la cara anterior del cuerpo del hioides y al rafe medio maxilohiideo.^{9, 12}

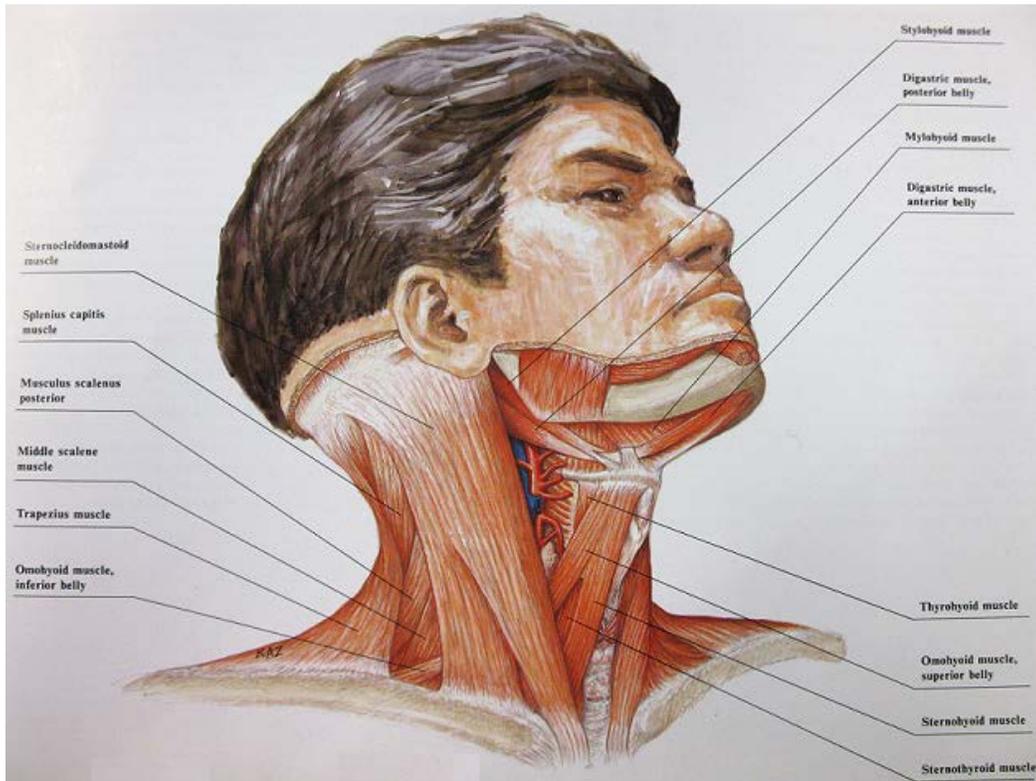
C) *Digástrico*. Es descrito como un músculo alargado formado por dos vientres, uno anterior y otro posterior, que se unen por un tendón intermedio. Se origina por dentro de la apófisis mastoides, en la ranura del digástrico, formando el vientre posterior, descendiendo hasta el hueso hioides y continuándose mediante el tendón intermedio el cual se flexiona hacia arriba y hacia adelante continuándose con el vientre anterior insertándose en la fosita digástrica del borde inferior de la mandíbula.^{4,9, 12}

D) *Estilohiideo*. Es referido como un músculo delgado situado por delante del vientre posterior del digástrico, se inserta en la parte posteroexterna de la apófisis estiloides, llega al tendón intermedio del digástrico y termina en la superficie anterior del cuerpo del hioides.^{4, 9}

Los músculos infrahioideos son cuatro dispuestos de forma par bilateral y son: el esternotiroideo, tirohioideo, esternocleidohioideo y omohioideo. Estos músculos al actuar abatiendo el hueso hioides contribuyen al abatimiento de la mandíbula, fijando la inserción inferior de los músculos suprahioideos.^{4, 9, 12, 13}

A) *Esternotiroideo*. Éste es descrito como un músculo alargado que se extiende por delante de la laringe y del cuerpo tiroides, su inserción inferior está situada en la cara posterior del manubrio y del primer cartílago costal hasta la línea media, donde se une al del lado opuesto; desde estas inserciones e músculo asciende oblicuamente por delante del cuerpo tiroides al que cubre, fijándose a los tubérculos de la cara externa de las láminas de éste y en el cordón que une a los tubérculos.^{9, 12, 13}

B) *Tirohioideo*. Es un músculo plano y cuadrilátero que continúa al esternotiroideo por arriba del cartílago tiroides, originándose de los tubérculos del cartílago tiroides; éste asciende y se inserta en el borde posteroinferior del cuerpo hueso hioides y en la cara inferior del asta mayor.^{4,9}



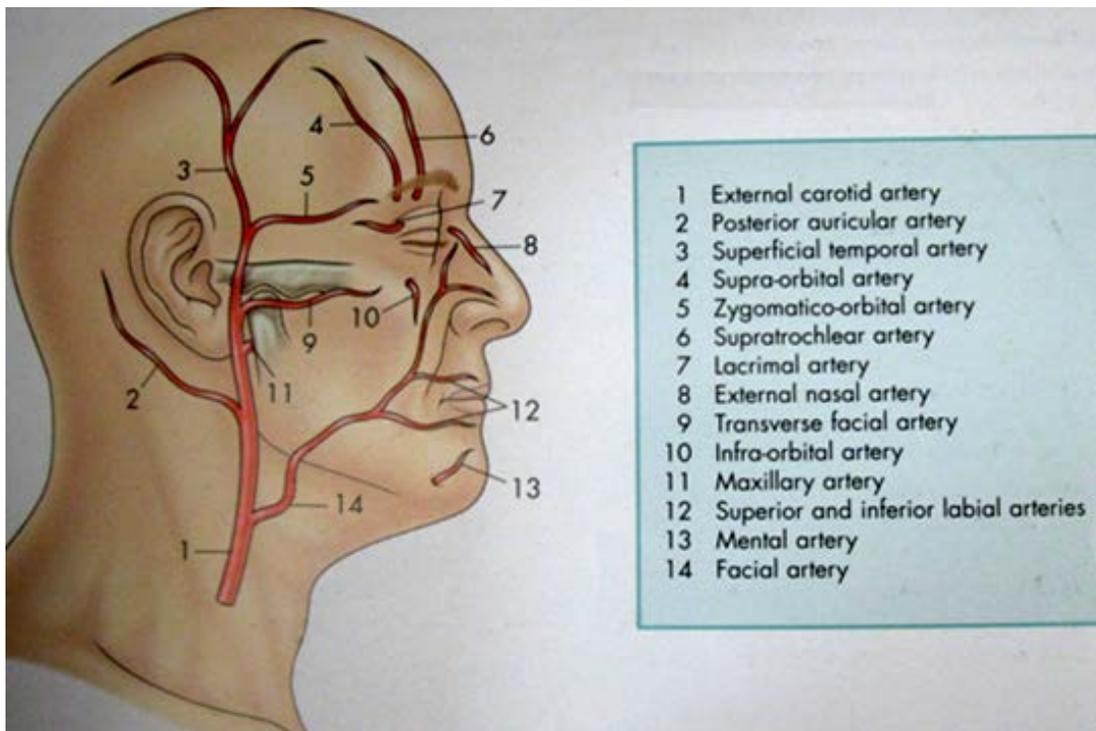
(Fig. 8)¹² Músculos suprahioideos e infrahioideos.

C) *Esternocleidohioideo*. Éste músculo según la literatura revisada se inserta inferiormente en la superficie posterior de la clavícula, en el ligamento esternoclavicular posterior y en el manubrio; desde aquí asciende y se fija en el borde inferior del hueso hioides, cerca de la línea media.^{9, 12, 13}

D) *Omohioideo*. Es un músculo formado por un vientre posterior y otro anterior que están unidos por un tendón intermedio. El vientre posterior se inserta en el borde superior del omóplato, pasa por detrás de la clavícula, en el momento en que cruza la cara anterior de la vena yugular interna cambia de dirección y genera un ángulo obtuso, a este nivel da lugar al tendón intermedio; a este le sigue el vientre anterior que asciende y se inserta en el borde inferior del cuerpo del hioides.^{9, 12}

5.6 Vascularización e inervación.

La ATM es vascularizada a partir de ciertas ramas que pertenecen a 3 ramas colaterales de la carótida externa y a 2 ramas terminales de la misma.^{4, 12, 13}



(Fig. 9)¹⁰ Arterias de la Región Facial.



Dichas son:

- Facial. De ésta emerge la palatina ascendente que proporciona parte de la vascularización de la ATM.^{9, 12, 13}
- Faríngea ascendente. De ella se desprenden ramos faríngeos que proporcionan vascularización a la ATM.^{12, 13}
- Auricular posterior. Por sus ramas parotídeas.^{9, 12}
- Temporal Superficial.^{4, 13}
- Maxilar Interna o Maxilar. De la que emergen las ramas timpánica, la meníngea media y la temporal profunda, que proporcionan vascularización parcial a la ATM.^{4, 9, 12, 13}

La inervación de la ATM está proporcionada por: el nervio auriculotemporal, el nervio maseterino y el nervio temporal profundo; estos nervios transmiten los impulsos nerviosos a partir de ciertas terminaciones o receptores presentes en la cápsula y los ligamentos de la ATM.^{4, 13, 14}

- El n. auriculotemporal proviene de V3 de su tronco terminal posterior e inerva las partes media y latero-posterior de la cápsula articular.^{9, 14}
- El n. maseterino proviene de V3 de su tronco terminal anterior e inerva la parte anterior y media de la cápsula articular.^{9, 13, 14}
- El n. temporal profundo proviene de V3, formando su tronco terminal anterior e inerva la parte anterior de la cápsula articular.^{9, 12, 14}

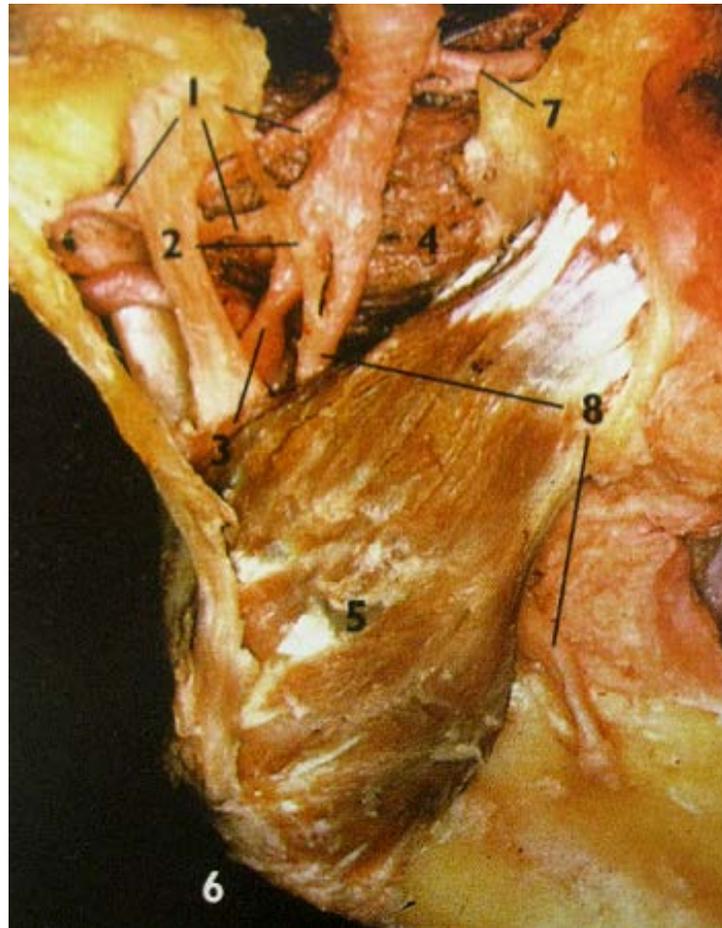
Hay 4 tipos de receptores en la ATM.

A. Terminaciones de Ruffini. Tienen como función, la de ser mecanorreceptores asociados a la posición postural del cuerpo. Han sido encontradas en pequeña cantidad en la porción posterior y posteroexterna de la cápsula y el ligamento externo.¹³

B. Terminaciones encapsuladas. Los corpúsculos de Vatter-Paccini son mecanorreceptores que regulan la velocidad de los movimientos. Estos corpúsculos se encuentran también distribuidos en el polo posterior y externo, conectados con fibras de 9 a 12 micras.¹³

C. Terminaciones libres. Se encuentran ubicadas en la región posterior a partir del plexo retrodiscal.^{13, 14}

D. *Terminaciones de Golgi-Mazzoni.* Son corpúsculos táctiles que se asemejan a los de Paccini pero presentan menos laminillas y fibras más ramificadas.¹⁴



(Fig. 10)¹³ Vista parcial de la anatomía del nervio mandibular. 1. Nervio auriculotemporal, 2. Cuerda del tímpano, 3, Nervio alveolar inferior, 4. Músculo pterigoideo lateral, 5. Músculo pterigoideo medial, 6. Ángulo mandibular, 7. Nervio masetérico, (nivel de salida), 8. Nervio lingual.

6. BIOMECÁNICA DE LA ATM.

6.1 Clasificación de la ATM por forma y función.

La palabra articulación es utilizada en la nomenclatura ortopédica para designar el lugar de unión entre dos o más huesos del esqueleto. Estas pueden clasificarse de distintas maneras.^{10, 11}



La ATM puede ser clasificada como una *articulación compuesta* debido a que presenta 3 superficies articulares: cóndilo mandibular, disco articular y eminencia articular.^{9, 10, 11}

También puede clasificarse como una articulación bicondílea pues la eminencia articular es considerada un tipo de cóndilo.^{9, 10}

Se dice que la ATM es una *diartrosis* o una *articulación diartrodial* debido a que permite libertad de movimiento entre sus elementos unidos.^{9, 11}

Este tipo de articulaciones presenta superficies compuestas de tejido capaz de soportar la compresión y el movimiento al mismo tiempo; condición que impide la presencia de vasos sanguíneos y receptores nerviosos en las zonas que resisten la presión. Es por ello que los requerimientos nutricionales y metabólicos de estos tejidos son proporcionados por el contacto de sus superficies con el fluido sinovial que es secretado por una membrana que recubre la superficie interna de la cápsula. Así, la ATM también puede ser clasificada como una *articulación sinovial*.^{10, 11, 13}

Finalmente, la ATM es clasificable como una *articulación gínglimoartrodial*; es gínglimoide puesto que es una articulación que genera movimientos de bisagra, esto quiere decir en un solo plano (rotación) y artrodial porque permite el movimiento a través de superficies ligeramente curvas y está soportada por ligamentos colaterales que resisten el movimiento en más de 1 plano (traslación).¹¹

6.2 Tipos de movimientos mandibulares. Rotación y Traslación.

La biomecánica de la articulación temporomandibular está determinada por la morfología y la disposición estructural de sus partes, en relación con las demandas de función, mediante acciones combinadas y simultáneas de las dos articulaciones temporomandibulares; así, el movimiento mandibular se lleva a cabo por medio de una serie de actividades de rotación y traslación tridimensionales interrelacionadas.^{10, 11}

Para comprender mejor la biomecánica se aíslan primero los movimientos que se realizan en una sola ATM, entendiendo que las ATM's no funcionan



con total independencia una de la otra y a pesar de ello, rara vez actúan de manera idéntica.¹⁰

Rotación. Puede definirse como el movimiento que se lleva a cabo en el sistema masticatorio cuando se abre y se cierra la boca, alrededor de un eje fijo situado en los cóndilos.^{10, 15}

Este movimiento se realiza dentro de la cavidad inferior de la articulación de manera relativa en el complejo cóndilo-disco cuando el disco rota posteriormente en el cóndilo mandibular.¹¹

La rotación mandibular se puede producir en 3 planos: horizontal, vertical y sagita, con un eje alrededor del que se realiza la rotación; sin embargo se considera que el único movimiento de rotación puro se realiza en el plano horizontal y no ocurre frecuentemente.^{10, 11}

- Eje de rotación horizontal. El movimiento mandibular alrededor de este eje es un movimiento de apertura y cierre y se le conoce como movimiento de bisagra. Se da desde la posición más anterosuperior del complejo cóndilo disco en la fosa articular, durante una apertura bucal con rotación pura.
- Eje de rotación frontal. El movimiento mandibular alrededor de este eje se da cuando un cóndilo se desplaza de atrás hacia adelante y sale de su eje, mientras que el cóndilo contrario se mantiene en su eje vertical. Este tipo de movimiento se lleva a cabo de forma combinada.
- Eje de rotación sagital. El movimiento mandibular alrededor de este eje se da cuando un cóndilo se desplaza de arriba hacia abajo, mientras el contrario se mantiene en su eje sagital: y se lleva a cabo de manera combinada.

Traslación. En el sistema masticatorio ocurre cuando la mandíbula se desplaza de atrás hacia adelante y los dientes, cóndilos y ramas se desplazan en una misma dirección y en un mismo grado. Este movimiento se realiza dentro de la cavidad superior de la articulación.¹⁰

Sin embargo Okeson refiere que durante la mayoría de los movimientos normales de la mandíbula, se llevan a cabo simultáneamente una rotación y una traslación ya que mientras la mandíbula está girando alrededor de uno o varios ejes, cada uno de estos ejes está sufriendo una traslación; esto da lugar al ciclo de traslación.^{10, 11}



El ciclo de traslación comienza a partir de una posición de reposo dictada por el tono muscular y presenta dos fases: una de avance y una de retorno; asimismo puede ser unilateral o bilateral.

Durante la fase de avance, el movimiento del complejo cóndilo-disco se lleva a cabo hacia abajo y hacia adelante a lo largo de la parte posterior de la eminencia articular; este rodea la cresta de la eminencia y posteriormente se mueve hacia adelante a lo largo de la eminencia articular.

En la fase de retorno el complejo cóndilo-disco regresa hacia atrás a su posición de reposo.¹¹

Este ciclo es similar si se presenta en apertura protrusión y excursiones laterales, solo que durante las dos primeras, se produce un ciclo de traslación idéntico y bilateral y durante las excursiones laterales se produce un movimiento asimétrico compensatorio en el que el complejo cóndilo-disco del lado de trabajo rota, y en el de no trabajo se traslada.^{10,11}

Durante este ciclo, en su fase de avance, el disco gira posteriormente en el cóndilo mientras que el complejo cóndilo-disco se mueve hacia adelante en relación con la eminencia articular y continua hasta que la cresta es alcanzada.

Durante la fase de retorno, el disco rota anteriormente hasta que el ciclo es completado, esto permite el retorno del complejo cóndilo-disco a la posición de reposo o a una posición que libere oclusión.¹¹

6.3 Movimientos intrabordeantes.

Cuando los músculos masticatorios forzan a los dientes mandibulares contra la resistencia, como ocurre durante la compresión, incisión y molienda, la biomecánica de la articulación temporomandibular cambia.¹¹

Los movimientos intrabordeantes se realizan durante la actividad funcional de la mandíbula y la mayoría de las actividades funcionales requieren una intercuspidadación, por lo que se utilizará la función masticatoria para describir a los movimientos funcionales en sus diferentes planos, tomando en cuenta que éstos se llevan a cabo dentro de los movimientos bordeantes, por lo que han sido llamados también, movimientos funcionales.^{10, 11}



A) Plano sagital. Cuando los músculos elevadores se contraen, la mandíbula ascenderá hasta la posición de intercuspidadación.

Durante el movimiento de masticación en el plano sagital, la mandíbula desciende desde máxima intercuspidadación máxima, con un ligero desplazamiento de atrás hacia adelante hasta la posición de apertura deseada, posteriormente regresa en un trayecto más recto algo posterior al del movimiento de apertura.¹⁰

B) Plano horizontal. Durante la masticación, la amplitud de los movimientos empieza a cierta distancia de la posición de intercuspidadación máxima; a medida que el alimento se desintegra en partículas más pequeñas, la mandíbula se aproxima más a la posición intercuspídea.

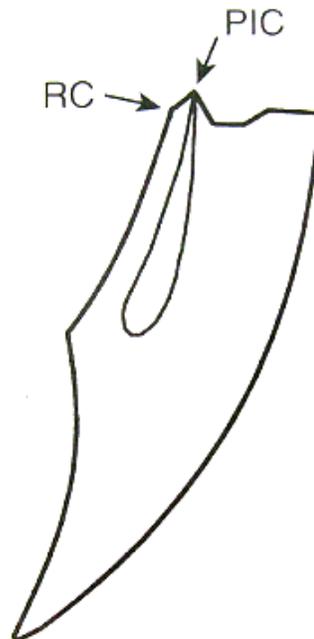
La posición exacta de la mandíbula durante la masticación la da la configuración oclusal existente.¹⁰

C) Plano frontal. Durante la masticación, la mandíbula desciende desde máxima intercuspidadación hasta alcanzar la apertura deseada, desplazándose hacia el lado en que se coloca el bolo alimentario y asciende hasta máxima intercuspidadación.

6.4 Movimientos bordeantes.

Cuando la mandíbula se desplaza por la parte más externa de su margen de movimiento, se observan unos límites que pueden describirse y reproducirse; son los movimientos bordeantes; estos se describirán en cada plano de referencia.¹⁰

A. Plano sagital. El registro de estos movimientos genera un diagrama conocido como la banana de Posselt; Okeson¹⁰ describe que en este plano hay 3 componentes bordeantes: el límite de apertura posterior, el límite de apertura anterior y el límite de contacto superior.



(Fig. 11)¹⁰. Movimientos bordeantes e intrabordeantes en el plano sagital.

El límite de contacto superior está definido por la morfología de las superficies oclusales de los dientes. Éste se describe a partir de una posición de RC desde la que al aplicar una fuerza muscular a la mandíbula se obtiene un desplazamiento superoanterior hasta alcanzar la posición de intercuspidadación máxima.

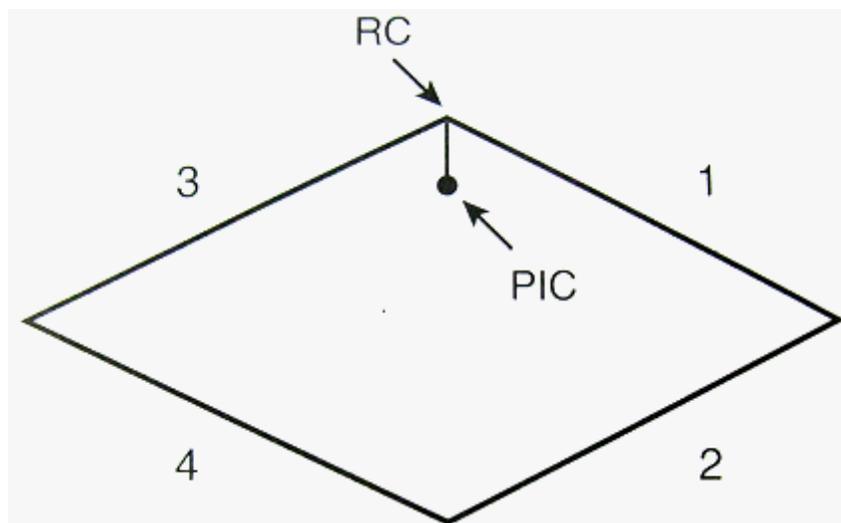
En ésta última posición suelen contactar los dientes anteriores antagónicamente; a partir de este contacto entre los dientes anteriores inferiores y los planos inclinados de los dientes anteriores superiores se puede dar lugar a un movimiento anteroinferior de la mandíbula que puede continuar hasta que los dientes anteriores superiores e inferiores se encuentren en una relación de borde a borde, en cuyo momento se sigue un trayecto horizontal.

El trayecto horizontal puede continuar hasta que los bordes incisales mandibulares lleguen más allá de los maxilares. A partir de ésta posición, se desplaza en una dirección ascendente hasta que los dientes posteriores contacten. Las superficies oclusales de los dientes posteriores dirigen el resto del trayecto hasta el movimiento de protrusión máxima, que llega a la parte más alta del movimiento bordeante de apertura anterior.¹⁰

La amplitud de los movimientos bordeantes de apertura anterior y posterior es limitada por los ligamentos y la morfología de las ATM. Para que el límite de apertura anterior se pueda dar, los movimientos se dan en dos etapas. La primera es un movimiento de rotación puro a partir de RC (movimiento de bisagra). Con la traslación de los cóndilos, se da lugar a la segunda etapa del movimiento; en ésta, los cóndilos se desplazan de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo permitiendo una apertura máxima cuyo orden normal es de 40 a 60 mm medido entre los bordes incisivos superiores e inferiores.

A partir de una apertura máxima se puede producir un movimiento bordeante de apertura anterior que consiste en un cierre mandibular acompañado de una contracción de los músculos pterigoideos laterales inferiores. Cuando se lleva a cabo el cierre, se produce un movimiento condilar de adelante hacia atrás que genera un cierre en protrusión máxima, produciendo una excentricidad.

B. Plano horizontal. Con el registro del movimiento mandibular en un plano horizontal mediante un trazador de arco gótico se obtuvo un patrón romboidal comúnmente conocido como diagrama de Gysi con cuatro componentes bordeantes: bordeante lateral izquierdo, continuación del movimiento bordeante lateral izquierdo con protrusión, bordeante lateral derecho y continuación del movimiento bordeante lateral derecho con protrusión.

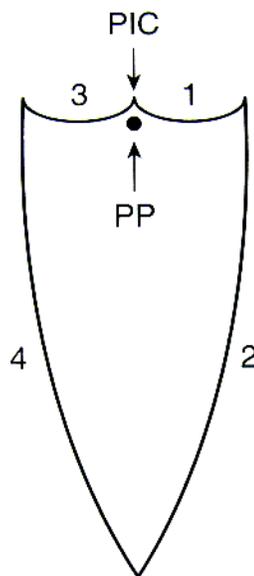


(Fig. 12)¹⁰ Movimientos bordeantes en un plano horizontal.

Éste movimiento es simétrico bilateralmente, por lo tanto, se da de igual forma en el lado derecho y en el izquierdo. Se describe a partir de la posición de RC desde la cual, el pterigoideo externo inferior al contraerse, desplaza al cóndilo de ese mismo lado de atrás hacia adelante, de afuera hacia adentro y de arriba hacia abajo; éste es llamado cóndilo orbitante. Al mismo tiempo el pterigoideo externo inferior contralateral, al encontrarse relajado, permitirá que el cóndilo de tal lado se encuentre en posición de relación céntrica, por lo que dicho cóndilo recibirá el nombre de cóndilo de rotación pues la mandíbula girará a su alrededor. El resultado de todo lo anterior será un movimiento bordeante lateral hacia el lado del cóndilo de rotación.

La continuación de dicho movimiento con protrusión se produce adicionando a la contracción del pterigoideo externo inferior del lado de rotación, la contracción del pterigoideo externo inferior del lado orbitante, consiguiendo que el cóndilo de rotación y la mandíbula se desplacen de atrás hacia adelante y contralateralmente haciendo que la parte anterior de la mandíbula coincida con la línea media de la cara nuevamente.

C. Plano frontal o vertical. El movimiento mandibular en el plano frontal registra un patrón en forma de escudo conocido comúnmente como escudo de Glickman, el cual presenta 4 componentes bordeantes: superior lateral izquierdo, apertura lateral izquierda, superior lateral derecho y apertura lateral derecha.



(Fig. 13)¹⁰ Movimientos bordeantes en un plano frontal.



El movimiento mandibular en el plano frontal es simétrico bilateralmente y se describe a partir de la posición de máxima intercuspidad. A partir de ésta la mandíbula puede generar un movimiento bordeante lateral hacia la derecha o hacia la izquierda, el cual generará un trayecto cóncavo de arriba hacia abajo que es dirigido por la morfología dental maxilar y mandibular, la cual se encuentra en contacto durante este movimiento. El movimiento descrito anteriormente se entiende como movimiento bordeante superior lateral y puede ser derecho o izquierdo.

El movimiento bordeante de apertura lateral ya sea izquierdo o derecho se genera desde la posición límite máxima del movimiento bordeante superior lateral del mismo lado, a partir de cual se lleva a cabo un movimiento de apertura mandibular que realiza un trayecto convexo y que al aproximarse a apertura máxima genera un movimiento en dirección medial hasta coincidir con la línea media de la cara.

7. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ATM.

En la literatura se plantean diversas clasificaciones de los trastornos temporomandibulares. La clasificación más aceptada ha sido la de Welden Bell¹¹; en ella se categorizan dichos trastornos en cuatro grupos principales: trastornos de los músculos de la masticación; trastornos de interferencia discal, el cual a su vez se subdivide en 5 clases; trastornos inflamatorios y finalmente trastornos de hipomovilidad crónica y desórdenes del crecimiento.

Ésta clasificación fue adoptada por la American Dental Association con pocas modificaciones, algunas de ellas establecidas por la American Academy of Orofacial Pain en colaboración con la International Headache Society y presentada por Okeson¹⁰.

La clasificación que Okeson presenta en su libro modifica a la categoría de trastornos de interferencia discal en trastornos intracapsulares de la ATM y la subdivide en alteraciones del complejo cóndilo disco, incompatibilidad estructural de las superficies articulares y trastornos inflamatorios; además separa a la última categoría en 2. En éste trabajo no se desarrollará la última categoría por no encontrarse directamente relacionada con el trastorno alrededor del que gira el mismo.



La importancia de ésta clasificación radica en que permite al clínico identificar el origen primario del dolor y no a su localización, con el objetivo de poder elegir el tratamiento más apropiado; tomando en cuenta que el tratamiento que se encuentra indicado en una categoría puede estar contraindicado en otra, y aunado a que la elección del tratamiento encaminada a factores secundarios y/o localización sin duda conducirán a un fracaso en el tratamiento de dicho trastorno.

Cada categoría puede describirse en función de su etiología y de los signos y síntomas que son comunes en ella, éstos son recogidos a partir de la historia clínica y serán tomados como elementos clave para el establecimiento de un diagnóstico diferencial. Dentro de éstos podríamos mencionar a algunos como: inicio del trastorno, limitación mandibular, interferencia mandibular, maloclusión aguda, carga de la articulación y los ruidos articulares, por mencionar algunos.

7.1 Trastornos de los músculos de la masticación.

Los trastornos de los músculos de la masticación se caracterizan por su aparición súbita, su mutabilidad y su recurrencia. El dolor miógeno y la restricción del movimiento extracapsular dominan éste complejo de síntomas y ya que pueden formar una especie de continuidad, las fases de transición pueden hacer difícil la diferenciación precisa.¹¹

El dolor miógeno está frecuentemente asociado a actividades funcionales y lo más común es que la limitación del movimiento no esté relacionada con ninguna alteración estructural del músculo en sí.

Algunas veces, estos trastornos se acompañan de una maloclusión aguda, por lo que el paciente podría referir un cambio en su mordida. Se conocen seis tipos de trastornos diferentes: A) co-contracción protectora, B) dolor muscular local, C) dolor miofascial (puntos gatillo), D) miospasma, E) mialgia de mediación central y F) fibromialgia.¹⁰

La mayoría de estos trastornos aparecen y se resuelven en períodos de tiempo relativamente cortos (trastornos agudos); cuando esto no sucede así, el dolor se hace crónico y se vuelve más difícil de tratar.



Estos trastornos a su vez pueden ser regionales o sistémicos. Cuando no se puede establecer un diagnóstico concluyente entre un trastorno articular o uno muscular, se indica un bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal que permite descartar un trastorno intracapsular.

A. Co-contracción protectora. Es la primera respuesta de los músculos de la masticación ante una alteración, lesión o amenaza, anteriormente se le nombraba fijación muscular y es un método de protección en donde se aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista. No es considerado un trastorno patológico ya que es muy leve e inidentificable mediante EMG. Se puede deber a tres causas: alteración de los estímulos propioceptivos o sensitivos como una corona mal ajustada; estímulos dolorosos profundos constantes que es percibido por el tejido muscular, no siendo necesariamente éste el origen del dolor y aumento de estrés emocional, pues altera la sensibilidad de los husos musculares aumentándola.

Las características clínicas de este trastorno son: reducción de la velocidad, amplitud y movimiento mandibular secundario a dolor que se manifiesta como un endfeel blando; ausencia de dolor cuando el músculo se encuentra en reposo; aumento de dolor muscular durante la función de los músculos afectados y sensación de cansancio muscular.

B. Dolor muscular local. Se clasifica como un trastorno primario no inflamatorio y es la primera respuesta muscular ante una co-contracción protectora mantenida. Se puede deber a: co-contracciones prolongadas, traumatismos como consecuencias de usos no habituales de los músculos, aumento de la tensión emocional y dolor idiopático.

Las características clínicas de éste trastorno son las mismas que el trastorno anterior a excepción de que en éste la debilidad muscular es real y hay un aumento de la sensibilidad muscular local a la palpación.

C. Miospasmo. Es una contracción muscular tónica inducida por el SNC, puede o no presentar aumento significativo de su actividad EMG. Este trastorno no es frecuente; puede deberse a tres causas principales: trastornos locales del músculo como fatiga muscular o alteraciones del



balance electrolítico local; trastornos sistémicos o estímulos de dolor profundo en cualquier estructura asociada.

Presenta ciertas características clínicas que permiten identificarle más rápidamente: limitación de la amplitud del movimiento mandibular, maloclusión aguda con desplazamiento excéntrico consiguiente y contactos intensos así como pérdida de contactos oclusales, presencia de dolor importante de la mandíbula en reposo y aumento de éste durante la función, sensibilidad a la palpación del músculo así como dureza del mismo.

D. Dolor miofascial. Trastorno regional caracterizado por áreas locales de bandas hipersensibles y duras de tejido muscular conocidas como puntos gatillo.¹⁰ Este puede ser agudo o crónico. En éste trastorno solo se contraen las pocas unidades motoras circunscritas a la región del punto gatillo. Este trastorno no procede exclusivamente del tejido muscular sino de una combinación de factores centrales y periféricos. Se cree que puede deberse a dolores musculares prolongados, dolores profundos constantes que al crear efectos de excitación central se llegan a manifestar mediante dolores referidos o co-contracciones protectoras, aumento de estrés emocional, alteraciones en el ciclo normal del sueño, hábitos como la postura, factores sistémicos o mecanismos idiopáticos.

Las características clínicas dadas por éste trastorno comprenden: la disminución de la amplitud de movimientos mandibulares que es menor a la observada en el dolor muscular local, presencia de dolor de los músculos involucrados en reposo que aumenta de intensidad cuando se provoca el área del punto gatillo por la función y presencia de puntos gatillo.

E. Mialgia de mediación central. Es un trastorno doloroso crónico debido a efectos que se originan en el SNC y se perciben a nivel periférico en los tejidos musculares. Inicialmente presenta síntomas similares a los de un cuadro inflamatorio por lo que a veces se le llama miositis, sin embargo jamás presenta eritema ni hinchazón. Existe perpetuación del dolor muscular molesto y constante que persiste en reposo y aumenta con la función con disminución en la amplitud de los movimientos mandibulares, sensibilidad a la palpación y presencia de contractura muscular. Este trastorno tarda tiempo en desarrollarse.



F. Fibromialgia. Trastorno musculoesquelético sistémico y crónico. En éste existe un dolor a la palpación en 11 o más de 18 puntos sensibles específicos en todo el cuerpo durante un tiempo mínimo de 3 meses en tres de los cuatro cuadrantes corporales. Su etiología no está bien documentada pero se cree que hay implicación del eje hipotálamo-hipofisario.

Los pacientes generalmente presentan un estilo de vida sedentario y un grado de depresión. Clínicamente se manifiesta con disminución de la amplitud de los movimientos mandibulares, dolor en reposo que aumenta con la función, sensación general de debilidad y fatiga crónica, aunado a los que se comentaron al principio de la descripción de éste trastorno.

7.2 Trastornos intracapsulares de la ATM.

La terminología ortopédica define “trastorno interno o intracapsular” como la presencia de tejido intraarticular interfiriendo con el suave movimiento normal de una articulación.¹⁷

Estos trastornos se subdividen en tres grandes grupos: alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidades estructurales de las superficies articulares y trastornos inflamatorios de la articulación. Los pacientes refieren a menudo artralgas, sin embargo la presencia de dolor no es un dato fiable en ésta categoría. Su sintomatología se asocia principalmente al movimiento condíleo y se pueden o no llegar a describir ciertos ruidos articulares.¹⁰

7.2.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco.

El origen de éste tipo de trastornos es un fallo principalmente de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo, la cual puede producirse cuando se genera un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lámina retrodiscal, ya sea por macrotraumatismos como puede ser un golpe en la mandíbula o microtraumatismos, que pueden estar asociados a hiperactividad muscular crónica.

Okeson¹⁰ divide a las alteraciones del complejo cóndilo-disco en tres tipos: A) desplazamiento discal, B) luxación discal con reducción y C) luxación discal



sin reducción y menciona que éstas pueden constituir una progresión a lo largo de un espectro continuo.

Para que se cumplan los criterios de posición normal del disco, la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior de la delgada zona central del disco deben estar en contacto. Si estas dos superficies están separadas por al menos 2 mm, se considera que el disco está desplazado.¹⁷

Debido a la definición anterior, existen autores como Isberg¹⁷ que engloban a todas las alteraciones del complejo cóndilo-disco como desplazamientos discales. El desplazamiento del disco puede ocurrir en cualquier dirección y puede ser parcial o total, siendo el más común el desplazamiento anterolateral y anterior.^{4, 17}

A. Desplazamiento discal. Es una posición anterior que el disco adopta con respecto al cóndilo por la tracción del músculo pterigoideo lateral superior de manera constante, provocando una distensión de la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral lateral discal.

Esto provoca a su vez que el cóndilo se sitúe en la parte más posterior del cóndilo, produciendo una rotación y una traslación anormal durante la apertura y en algunas ocasiones durante el cierre; éstos movimientos se pueden asociar a un clic que puede ser simple cuando se lleva a cabo solo durante la apertura, o recíproco cuando se produce tanto en la apertura como en el cierre.

Si existe un clic recíproco los dos clics se producen generalmente a grados de apertura diferentes, presentándose el clic de cierre muy cerca de la posición de intercuspidación.

El desplazamiento discal se caracteriza por una amplitud normal de los movimientos mandibulares tanto de apertura como excéntricos. Puede haber o no dolor asociado; en caso de que exista éste será intracapsular y estará en relación directa con la función articular, pudiendo provocar una limitación del movimiento, que no será verdadera (endfeel blando).

Este trastorno está frecuentemente asociado a un antecedente de traumatismo en relación con la aparición de ruidos articulares.



B. Luxación discal con reducción. La luxación o desplazamiento del disco con reducción es la primera fase del desplazamiento discal; significa que el disco desplazado regresa a su posición superior normal en relación al cóndilo durante la apertura de la boca.¹⁷

Esto se produce por un mayor alargamiento de la lámina retrodiscal inferior y los ligamentos colaterales discales, generando un adelgazamiento del borde posterior del disco, lo suficiente para que se deslice, desarticulándose del cóndilo mandibular.

Este trastorno puede o no estar asociado a chasquido, si es así, éste ocurre cuando el cóndilo se desplaza sobre el borde posterior del disco, bien durante el desplazamiento o en la normalización de la interposición; por lo que la ausencia de ruidos articulares no es sinónimo de una articulación normal.

Asimismo, este trastorno está frecuentemente asociado a dolor debido a que el movimiento condilar se da contra el tejido retrodiscal altamente innervado, a la vez que hay alargamiento de éste y de la cápsula, lo que también causa dolor.

Normalmente, dicho trastorno genera una sensación que el paciente describe como un bloqueo transitorio mandibular ya que al mover la mandíbula un poco se restablece el funcionamiento normal.

Durante el inicio de la apertura bucal, se puede observar una desviación de la línea media mandibular hacia el lado afecto, debido a que el disco impide la adecuada traslación condilar, mientras el cóndilo no afecto se moviliza sin problemas. En éste punto el paciente detecta una sensación de tope que le impide la apertura máxima y la laterotrusión hacia el lado no afecto, se dice entonces, que el disco no se ha reducido.

Cuando durante un movimiento mandibular la relación cóndilo-disco se normaliza, se dice que el disco se ha reducido; aparece una brusca desviación mandibular y la línea media vuelve hacia el centro; durante el resto de la apertura de la boca, cualquier movimiento mandibular se puede realizar sin limitación y será simétrico. Finalmente, durante el cierre, el movimiento mandibular será simétrico hasta que el disco se desplaza y

aparece una desviación brusca de la mandíbula, luxándose de nuevo el disco.



(Fig. 14)¹⁰ Luxación funcional del disco con reducción.

La reducción o recapturación del disco puede ocurrir en fases tempranas, intermedias o tardías de la apertura de la boca; sin embargo en dos tercios de las articulaciones con luxación del disco con reducción, la recapturación del disco se da durante la fase tardía.¹⁷

C. Luxación discal sin reducción. Este trastorno corresponde a una fase intermedia progresiva del desplazamiento discal, caracterizada por la limitación del movimiento condilar, debido a que el disco se mantiene en una posición anómala durante todos los movimientos de la mandíbula. Este trastorno se puede dividir a su vez en fases aguda y crónica. Durante la fase aguda se puede realizar un diagnóstico clínico con una considerable exactitud.

Éste trastorno se origina por la pérdida de la elasticidad de la lámina retrodiscal superior, resultando más difícil la recolocación del disco durante la traslación, desplazándose el disco por delante del cóndilo. El paciente lo relaciona generalmente con un episodio como despertarse con el trastorno; describen que la mandíbula queda bloqueada en el cierre(bloqueo cerrado), con lo que no puede realizarse una apertura normal.¹⁰

Este trastorno cursa generalmente con dolor, especialmente cuando se intenta abrir más allá de la limitación articular. La amplitud de la apertura

mandibular es de 15 a 30 mm (endfeel duro) y se produce una marcada deflexión de la mandíbula hacia el lado afectado durante la apertura.



(Fig. 15)¹⁰ Bloqueo cerrado.

Los movimientos excéntricos se encuentran conservados hacia el lado afectado, pero los movimientos contralaterales están limitados; el paciente refiere a menudo historia de chasquido previo en la articulación afectada; ésta es sensible a la palpación lateral y posterior.

Además el paciente nota contactos oclusales primarios por el cambio en la posición condilar dentro de la fosa articular. En estos casos es necesaria una manipulación para la recapturación del disco, así como el uso de dispositivos oclusales de recapturación discal.

Si la relación normal del complejo cóndilo-disco no se establece durante la fase aguda, la enfermedad progresará hacia un desplazamiento crónico del disco; esto origina una progresiva elongación de los ligamentos y una tracción continua del disco hacia adelante.

Al pasar el tiempo, los criterios clínicos de éste trastorno van desapareciendo creando un falso-negativo, pues esto no supone una posición normal del disco, por lo que en algunos casos el único medio para confirmar un diagnóstico será por imagen de tejidos blandos (RM).



7.2.2 Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares.

Estos trastornos se producen cuando las superficies que normalmente son lisas y deslizantes se alteran de tal forma que el roce y la adherencia inhiben la función articular; esto debido principalmente a macrotraumatismos.

Los cuatro tipos de incompatibilidades estructurales de las superficies articulares son: A) alteraciones morfológicas, B) adherencias, C) subluxación y D) luxación espontánea.¹⁰

A. Alteraciones morfológicas. Son cambios reales de las superficies articulares; éstas pueden consistir en aplanamientos o protuberancias del cóndilo o de la fosa así como adelgazamiento de los bordes del disco y/o perforaciones del mismo. La historia clínica revela disfunciones generalmente de larga evolución, que se pueden o no manifestar con dolor.

Estas alteraciones causan disfunción siempre en un mismo punto del movimiento mandibular, que es muy concreto; la velocidad y la fuerza de apertura no se encuentran alteradas hasta que se llega a dicho punto.

Consecuentemente, el paciente aprende el patrón de movimiento mandibular que evita la alteración morfológica.

B. Adherencias y adhesiones. En éstos trastornos, las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco o entre el disco y la fosa. Suelen deberse a cargas estáticas prolongadas de las estructuras articulares; sin embargo, las adherencias suelen ser un fenómeno pasajero; si persisten pueden provocar adhesiones que son trastornos más permanentes; éstos últimos también se deben a pérdida de la lubricación efectiva.¹⁰

Las adherencias solo se pueden diagnosticar mediante la historia clínica, pues el paciente refiere un período de tiempo largo en donde su mandíbula soportó cargas estáticas, seguido de una sensación de limitación a la apertura, clic y el restablecimiento de la amplitud y movimientos normales. Este clic no reapareció al abrir y cerrar la boca.



Cuando se produce una adherencia entre el disco y la fosa queda inhibida la traslación del complejo cóndilo-disco y por tanto el movimiento sólo se limita a la rotación; por el contrario si se presenta entre el cóndilo y el disco, se pierde el movimiento de rotación normal pero la traslación entre disco y fosa es normal.

Las adherencias se rompen o liberan durante la función articular; si persisten se puede producir el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso entre las superficies articulares generando adhesiones; que también se pueden desarrollar de manera secundaria a un macrotraumatismo o a una intervención quirúrgica.

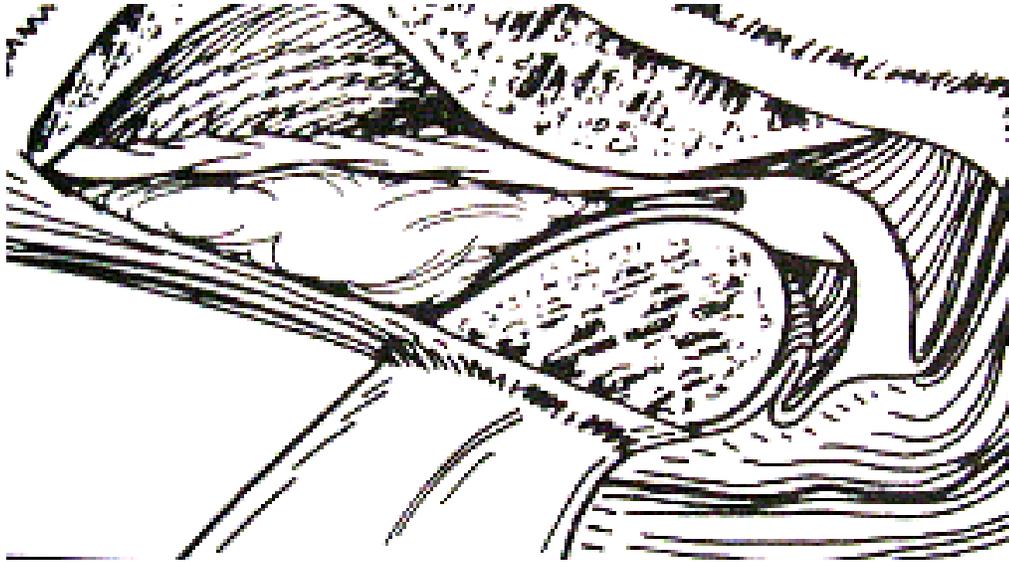
Debido a que las adhesiones fijan permanentemente a las superficies articulares, el paciente refiere una reducción de la función, asociada a una limitación de la apertura, con o sin presencia de dolor debido a los intentos de aumentar la apertura que generan una distensión de ligamentos y generandespazamientos discales posteriores; los cuales se deben principalmente a adherencias.

C. Subluxación. Considerada como una hipermovilidad de la ATM que no es de carácter patológico, constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia adelante durante la fase final de la apertura de la boca; esto sucede cuando se desplaza el cóndilo más allá de la cresta de la eminencia y se debe principalmente a determinadas características anatómicas de la articulación como una eminencia con pendientes cortas e inclinadas.

El paciente refiere que a menudo la mandíbula “se le sale”, cada vez que abre mucho la boca y no presenta incapacidad para cerrar la boca. Clínicamente se puede observar durante la fase final de la apertura, ya que el cóndilo saltará hacia adelante, dejando un pequeño vacío o depresión detrás de él. Generalmente no se asocia con dolor al movimiento a menos que se repita a menudo.

D. Luxación espontánea. Clínicamente conocida como bloqueo abierto, es una hiperextensión de la ATM, que provoca una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación y por tanto cierre de la boca. Este trastorno se produce en cualquier articulación que sea forzada más allá de las limitaciones normales de la apertura que

permiten los ligamentos y se da con mayor frecuencia en las articulaciones que tienen las características anatómicas que producen la subluxación.¹⁰



(Fig.16)¹⁰ Luxación espontánea.

Este tipo de luxación cursa con dolor y a menudo provoca gran inquietud. Es de fácil diagnóstico debido a que aparece repentinamente y el paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta.

7.2.3 Trastornos inflamatorios de la articulación.

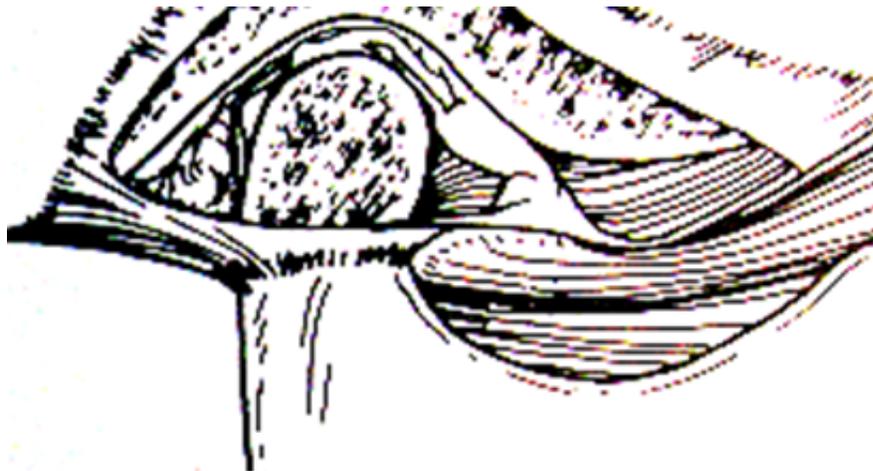
Se caracterizan por presentar un dolor profundo continuo, generalmente acentuado por la función que puede producir efectos de excitación central secundarios como dolor referido, hiperalgesia al tacto, aumento de la co-contracción protectora o una mezcla de todos. Se clasifican según las estructuras afectadas en: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis, y las diversas artritis así como la inflamación de las estructuras asociadas a la ATM.¹⁰

A. Sinovitis y capsulitis. Son inflamaciones de los tejidos a los que hacen alusión sus nombres. Se manifiestan de forma clínica como un solo trastorno y su diagnóstico diferencial solo se puede llevar a cabo mediante artroscopia. Aunque debido a que el tratamiento es idéntico en ambos casos, su distinción es irrelevante. Su origen puede ser un microtraumatismo (desplazamiento condíleo posterior), un macrotraumatismo (golpe) o

movimientos excesivos. El dolor es continuo y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta. Es frecuente la limitación a la apertura mandibular secundaria al dolor (endfeel blando).

B. Retrodiscitis. Se refiere a una inflamación de los tejidos retrodiscales debido a macrotraumatismos o microtraumatismos, pues en ambas se presiona gradualmente la lámina retrodiscal y los tejidos retrodiscales. El dolor es constante y su origen es el área articular, con movimiento mandibular se exagera; éste puede generar por lo tanto una limitación al movimiento mandibular secundaria a la artralgia por lo que se generará un endfeel blando a menos que la inflamación se asocie a luxaciones discales.

Si se genera una tumefacción de éstos tejidos secundaria a la inflamación, se puede forzar un desplazamiento del cóndilo hacia adelante y hacia abajo por la eminencia que generará una maloclusión aguda y se observará como una desoclusión de los dientes posteriores homolaterales.

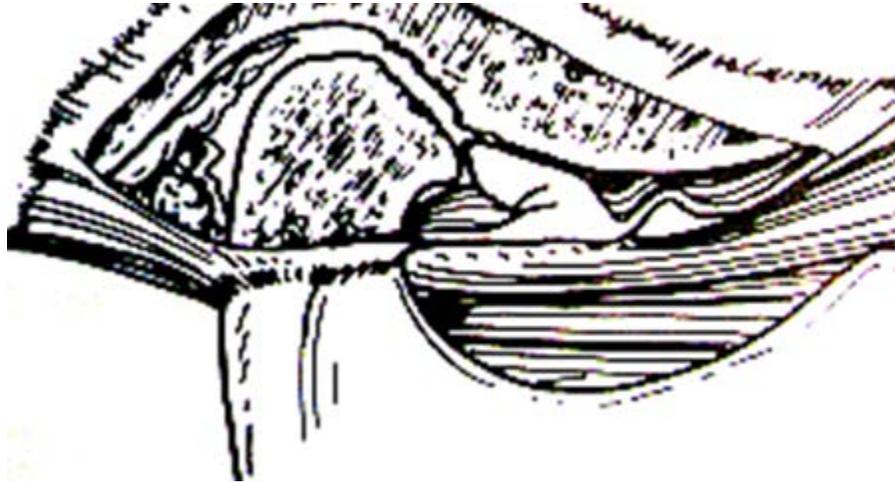


(Fig. 17)¹⁰ Afectación de los tejidos retrodiscales.

C. Artritis. Su nomenclatura hace referencia a una inflamación de las superficies articulares, sin embargo no está considerado como un verdadero trastorno inflamatorio, más bien es un proceso degenerativo. Existen diversos tipos de artritis que pueden afectar al a ATM.

La osteoartritis es un proceso de alteración de las superficies articulares óseas (cóndilo, fosa, eminencia). A menudo se presenta como un proceso articular secundario al aumento y la prolongación de las cargas sobre una

articulación provocando una condromalacia que se describe como un reblandecimiento con posterior pérdida del estrato cortical subcondral.



(Fig. 18)¹⁰ Osteoarthritis.

Los cambios radiológicos se aprecian únicamente en fases posteriores de la osteoartritis y por ende no reflejan con exactitud dicho proceso patológico. Radiográficamente se pueden observar superficies aplanadas y/o erosionadas así como osteofitos, confirmando el diagnóstico.¹⁰

Este proceso es doloroso y el dolor se acentúa con los movimientos mandibulares, por lo tanto la función mandibular se encuentra muy restringida por lo que a menudo se observa como un endfeel blando. El dolor es constante y puede empeorar durante la noche.

El ruido habitual de éste trastorno corresponde a la crepitación; éste puede ser apreciable también mediante palpación.

Las sobrecargas en la articulación pueden provocar en cualquier momento una osteoartritis. Éstas pueden deberse a niveles elevados y alterados de actividad parafuncional y pueden estar aunados a inestabilidades ortopédicas en donde las estructuras óseas se encuentran inadecuadamente alineadas para aceptar la fuerza; tal es el caso de las luxaciones y las perforaciones discales en donde el disco no se encuentra interpuesto total o parcialmente entre las superficies articulares óseas.



Generalmente, cuando disminuye la sobrecarga, dicho proceso artrítico pasa a ser un proceso de adaptación aunque la morfología ósea se encuentre alterada y toma por nombre osteoartrosis. En dicho proceso adaptativo, el paciente no refiere síntomas y el diagnóstico se confirma radiográficamente.

La poliartritis es un término que engloba a diversos trastornos de las superficies articulares que sufren inflamación; éstos a su vez se identifican por sus factores etiológicos y son: artritis traumática, infecciosa y reumatoide.

Artritis traumática. Es un trastorno que presenta un antecedente de macrotraumatismo el cual causa una verdadera inflamación de las superficies articulares y que además se asocia directamente con el inicio de los síntomas; los cuales a su vez comprenden artralgias constantes acentuadas con el movimiento, limitación a la apertura secundaria a dolor (endfeel blando) y maloclusión aguda si existe edema.

Artritis infecciosa. Es un trastorno inflamatorio no estéril debido a una invasión bacteriana ya sea por una herida penetrante, una bacteremia o una extensión de una infección a estructuras adyacentes. Hay presencia de dolor que se acentúa con el movimiento así como tumefacción articular y elevación de la temperatura corporal; dicho diagnóstico se puede confirmar mediante la aspiración de líquido de la cavidad articular y análisis sanguíneos.

Artritis reumatoide. Es un proceso autoinmune de tipo sistémico que afecta a múltiples articulaciones corporales. Se presenta inflamación de las membranas sinoviales, tejidos conjuntivos circundantes y superficies articulares los cuales sufren engrosamientos sensibles; al aplicar una fuerza sobre dichas superficies, las células sinoviales liberan enzimas que dañan los tejidos articulares. En casos graves se pierde de manera importante el soporte condilar produciendo una maloclusión caracterizada por contactos posteriores intensos y mordida abierta anterior. Este trastorno se asocia más frecuentemente a las articulaciones de las manos y en caso de que se presente en la ATM, éste es casi siempre bilateral.

D. Tendinitis del temporal. Es una inflamación del tendón por medio del cual se inserta el músculo temporal a la apófisis coronoides. Esto es causado por una actividad constante y prolongada del músculo temporal como resultado de un bruxismo y/o un aumento del estrés emocional. El paciente que



presenta éste padecimiento refiere un dolor constante en la región de la sien, generalmente es unilateral y se agrava con el movimiento mandibular, provocando una limitación de la función mandibular, secundaria al dolor. La palpación del tendón provoca un dolor intenso.

7.3 Hipomovilidad mandibular crónica.

Es un término que se utiliza para describir a un grupo de trastornos que provocan una limitación mandibular de larga duración e indolora. El dolor sólo se presenta de manera secundaria a la aplicación de una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente. Cada uno de estos trastornos se describe en función de su etiología y son: anquilosis, contractura muscular y choque coronoideo.

La *anquilosis* es un trastorno intracapsular en el que se desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales de traslación y rotación, limitando la amplitud del movimiento. Si es unilateral, se producirá una deflexión del trayecto de la línea media hacia el lado afectado durante la apertura.

Ésta puede ser resultado de adherencias fibrosas, degeneraciones fibrosas del ligamento intracapsular o uniones óseas entre el cóndilo y la fosa articular.^{10, 17}

Todo esto a su vez como resultado de macrotraumatismos que pueden causar hemartrosis, intervenciones quirúrgicas o infecciones óseas respectivamente.

La *contractura muscular* es un acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo sin interferir en su capacidad de contraerse a partir de ésta situación.¹⁰

Bell¹¹ describió dos tipos de contractura muscular: miostática y miofibrosa; en la primera hay una contracción mantenida del músculo debida a que éste no se relaja durante un período de tiempo prolongado relacionada directamente con el dolor de una estructura asociada durante la relajación del músculo, por lo cual se identifica un endfeel blando.



La contractura miofibrosa, por el contrario, es consecuencia de adherencias hísticas excesivas dentro del músculo, debidas principalmente a traumatismos musculares. Se caracteriza clínicamente por una limitación indolora de la apertura bucal y movimientos laterales conservados sin presencia de maloclusiones.

El *choque coronóideo* es un trastorno extraarticular que limita todos los movimientos mandibulares, especialmente el de protrusión.

Al haber un desplazamiento hacia adelante y hacia abajo de la apófisis coronoides durante la apertura bucal, ésta puede chocar contra la apófisis cigomática debido principalmente a un alargamiento de la apófisis coronoides, provocando una limitación mandibular verdadera y pudiendo provocar un chasquido antes de la aparición del bloqueo, o desplazarse entre ésta y la superficie posterior del maxilar con disminución de la movilidad mandibular debido a fibrosis de la zona, traumatismos o infecciones, siendo entonces dicho trastorno, secundario a adherencias y/o adhesiones.

Puede ser congénita y si es así comienza durante el crecimiento puberal más frecuentemente en varones. El tipo hereditario es casi siempre bilateral. Si el problema es unilateral, en la apertura se producirá una deflexión mandibular hacia el lado afectado.^{10, 17}

8. DIAGNÓSTICO DE LA LUXACIÓN CRÓNICA RECURRENTE.

Como se ha comentado en capítulos anteriores, la rotación y la traslación son movimientos mandibulares que se llevan a cabo en la ATM de forma simultánea. Existen 2 mecanismos principales que mantienen una adecuada funcionalidad de la articulación. Tales mecanismos son:

1. Una fuerte tracción rotatoria del disco articular en dirección posterior al cóndilo, ejercida por la lámina retrodiscal superior completamente estirada durante la fase de avance del ciclo de traslación.
2. La inactividad continua durante todo el ciclo de traslación del músculo pterigoideo lateral superior.

Cuando dichos mecanismos actúan de manera alterada se produce una luxación espontánea.¹¹ La luxación espontánea puede tener precedentes en

la subluxación, en la luxación espontánea aguda o en la luxación sin reducción.

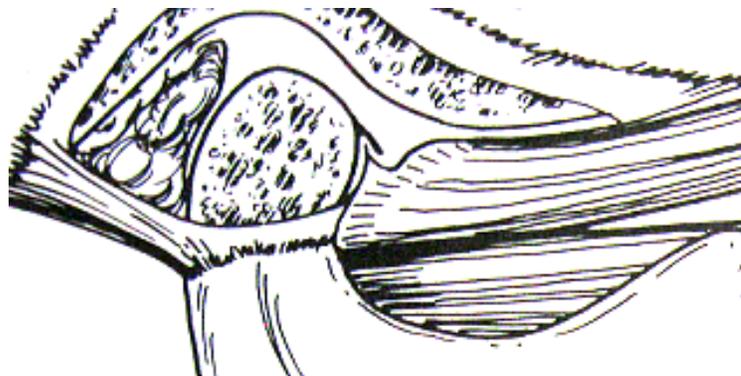
Una luxación espontánea es un trastorno el cual ha sido clasificado de diversas maneras por diferentes autores; éste en adición de ciertas características de cronicidad y recurrencia da lugar a la luxación crónica recurrente.

Okeson¹⁰ describe a la luxación espontánea como un bloqueo abierto (open-lock), explicando que constituye una hiperextensión de la ATM provocando una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación, con lo que el paciente no puede cerrar la boca.

Debido a que se pierde contacto total entre el complejo cóndilo-disco de manera normal, Okeson¹⁰ clasifica a éste trastorno como una incompatibilidad de las superficies articulares; otros autores^{2, 18} lo clasifican como una luxación completa, diferenciándolo de una subluxación a la cual clasifican como una luxación parcial.

Sin embargo, Welden E. Bell¹¹ lo clasifica como una interferencia discal tipo V debido a que al suceder dicho trastorno, el disco queda atrapado impidiéndose toda traslación.

Como se comentó anteriormente, la luxación espontánea se origina a partir de la alteración de uno o ambos mecanismos que permiten un contacto firme entre las superficies articulares.



(Fig. 19)¹⁰ Relación normal de cóndilo-disco en la posición de cierre articular en reposo.



(Fig. 20)¹⁰ En la posición de traslación máxima, el disco ha sufrido una rotación posterior sobre el cóndilo, hasta donde los ligamentos le han permitido.



(Fig. 21)¹⁰ Si se fuerza una apertura más amplia de la boca el disco es traccionado hacia adelante a través del espacio discal. El cóndilo entonces se desplaza hacia arriba, el espacio discal se colapsa y atrapa el disco en posición adelantada.

Cuando la alteración se relaciona con la biomecánica del segmento posterior y el ligamento capsular de la ATM, se dice que se ha alterado el primer mecanismo de protección. En la ATM esto puede ocurrir cuando el movimiento de traslación se lleva a cabo sin el beneficio del movimiento de rotación. El movimiento de rotación se detiene cuando el movimiento del cóndilo hacia adelante es superior al del ciclo de traslación normal; esto debido a que el límite de movimiento de traslación normal hacia adelante se alcanza cuando el disco ya no puede girar sobre el cóndilo posteriormente.



Además a medida que el cóndilo se mueve hacia adelante durante el movimiento de traslación, la pared posterior del ligamento capsular se extiende y se endereza. En la posición totalmente hacia adelante esta estructura se vuelve tensa. Un esfuerzo de apertura adicional, al no poder tener lugar de manera normal hace que el disco rote, sin embargo debido a que el disco se encuentra en su posición más posterior con respecto al cóndilo por la acción de la lámina retrodiscal y el ligamento capsular, éstas dos estructuras empujan al disco hacia adelante sobre el espacio discal articular quedando atrapado éste más allá de la cresta temporal. Éste mecanismo puede llevarse a cabo de manera similar durante la subluxación a diferencia de que el disco articular no queda atrapado y en éste hay un contacto entre las superficies articulares de manera parcial.

Cuando la alteración se relaciona con la actividad del músculo pterigoideo lateral superior se dice que se ha alterado el segundo mecanismo de protección. La contracción y la distensión de éste músculo se llevan a cabo de manera simultánea en PIC máxima; además se contrae con los músculos elevadores; temporal, masetero y pterigoideo interno.¹⁰ La falta de coordinación muscular momentánea de dicho músculo puede alterar la relación de protección e inducir a la luxación. El tiempo extremadamente preciso de la acción muscular es necesario para mantener la relación de protección en la ATM. Normalmente el músculo pterigoideo lateral superior permanece inactivo durante todo el ciclo de traslación; si toma lugar una contracción prematura de dicho músculo durante apertura máxima o en una sobre extensión del complejo cóndilo-disco, tal acción muscular inmediatamente da como resultado que el disco articular se gire hacia adelante sobre el cóndilo y ocurre entonces la luxación espontánea.¹¹

En ambos casos de luxación espontánea el disco articular se prolapsa por delante del cóndilo (Fig. 21) y el contacto entre cóndilo, disco y eminencia se pierde, el espacio articular se colapsa y el cóndilo se mueve hacia arriba en contra de la eminencia, atrapando así al disco anteriormente y generando la característica incapacidad para cerrar la boca después de un esfuerzo de amplia apertura. Sólo la mayoría de los dientes localizados posteriormente entran en contacto, mientras que los dientes anteriores están bien separados; no existe dolor a menos que se induzca una fuerza para reducir la luxación. La actividad miospástica evita la reducción en su totalidad.



El diagnóstico por imagen de la ATM en la posición de bloqueo abierto ha confirmado que el disco puede situarse, aunque en pocas ocasiones, también por detrás del cóndilo. La posición exacta del disco puede variar pero en cualquier caso el cóndilo puede aparecer por delante de la cresta de la eminencia articular con el espacio discal colapsado, impidiendo el regreso del cóndilo a su posición normal dentro de la fosa articular.

La luxación espontánea es el resultado de una apertura de la boca habitualmente demasiado amplia y puede ser una complicación de la hipermovilidad crónica (subluxación) ^{11, 17}. Si el trastorno ocurre con frecuencia, no es controlado y se vuelve intolerable se dice que se trata de una luxación recurrente.¹¹

El aspecto de cronicidad de una luxación recurrente se debe a: 1. Contractura del músculo pterigoideo lateral, 2. Prolapso permanente del disco articular con una lámina retrodiscal superior no funcional, 3. Cuando sana una luxación por fractura después de un trauma.¹¹

8.1 Métodos de diagnóstico.

Aunque la luxación espontánea es única y presenta síntomas característicos, en la luxación crónica recurrente que deriva de la anterior se necesitan identificar ciertas características para clasificarla como tal y por ende proporcionarle un correcto tratamiento.

Tales características se pueden obtener a partir de 7 elementos clave del diagnóstico que Okeson¹⁰ presenta en su libro. Dichos elementos son métodos de diagnóstico clínicos y son de importancia primordial pues mediante ellos se puede llegar a conocer la etiología del trastorno articular en cuestión; paralelamente pueden llevarse a cabo métodos de diagnóstico imagenológicos que tiene importancia secundaria pues aunque no son esenciales para diagnosticar éste trastorno pueden llevarnos a confirmar nuestras ideas.

Finalmente existe un tercer grupo de métodos de diagnóstico oclusales que engloban al registro de la trayectoria condilar y a los modelos de estudio montados en articulador que pueden ser de mayor ayuda para confirmar nuestro diagnóstico.



Métodos de diagnóstico clínico.

A. Historia Clínica. Éste método es siempre útil para diferenciar los trastornos articulares. El clínico debe ayudar al paciente a recordar el acontecimiento que parezca haber iniciado el trastorno. En una luxación crónica recurrente, existirán incidentes anteriores de apertura bucal inusual que hayan llevado a dicho trastorno, así como habituales sobreextensiones de la apertura de la boca e incluso historial de subluxaciones. Generalmente no existe dolor a menos que se utilice una fuerza para reducir la luxación.

B. Gama restringida de movimiento. En los diferentes trastornos de la articulación, puede haber limitación de los movimientos mandibulares, sin embargo, la limitación de ciertos movimientos mandibulares aunado a las características de la limitación es lo que proporciona los diferentes diagnósticos diferenciales. En éste trastorno específicamente, la limitación mandibular se da durante el cierre, por lo que la boca no puede ser cerrada, quedando bloqueado el movimiento en apertura máxima.

C. Interferencia mandibular. Durante la luxación crónica recurrente, la rapidez de la apertura no altera la distancia interincisiva. Además existe un prolapso del disco con referencia al cóndilo mandibular que impide el cierre.

D. Maloclusión aguda. En la luxación crónica recurrente, sólo los dientes posteriores ocluyen. Los dientes anteriores siguen siendo muy distantes entre sí. (La maloclusión preexistente es irrelevante).

E. Carga de la articulación. El firme contacto entre cóndilo y eminencia puede provocar dolor que aumenta durante la manipulación de la articulación, ello permite sospechar también de la presencia de luxaciones crónicas recurrentes.

F. Manipulación funcional. Durante años se sugirió una técnica intrabucal para la palpación del pterigoideo lateral superior, pero se ha demostrado que no es eficaz. Su localización hacía imposible su palpación, por lo que se desarrolló un segundo método de valoración de los síntomas musculares denominado manipulación funcional.¹⁰ Ésta técnica está basada en el principio de que cuando un músculo se fatiga y produce síntomas, una mayor actividad del mismo sólo provoca dolor.



(Fig. 22)^{F.D.} Manipulación funcional del pterigoideo lateral superior.

En el caso de una luxación crónica recurrente, el músculo que se manipula funcionalmente de manera principal es el pterigoideo lateral superior.

Como se ha comentado anteriormente dicho músculo permanece inactivo de manera normal durante todo el ciclo de traslación; su actividad de contracción y distensión se produce en PIC máxima (al apretar los dientes). Si éste músculo es el origen del dolor, al apretar los dientes aumentará.

El dolor de éste músculo se puede diferenciar del dolor de los músculos elevadores haciendo que el paciente abra mucho la boca. Si la apertura no provoca dolor, la molestia proviene del pterigoideo lateral superior y si aumenta durante la apertura, pueden estar afectados ambos músculos.

G. Bloqueo anestésico diagnóstico. El bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal permite descartar rápidamente un trastorno intracapsular. Sin embargo éste método de diagnóstico no es muy útil durante la luxaciones crónicas recurrentes pues en ésta se encuentran involucrados tanto trastornos capsulares como musculares.



(Fig. 23)¹³Bloqueo anestésico diagnóstico.

Métodos de diagnóstico imagenológicos.

Aunque existen diversos métodos imagenológicos que nos permiten observar a la articulación temporomandibular, no todos pueden ser utilizados para confirmar un diagnóstico clínico de luxación crónica recurrente debido a que sus características más importantes se llevan a cabo durante el ciclo de traslación, así aquellos que únicamente muestran imágenes estáticas en una sola posición no serán de gran utilidad, a menos que éstos se tomen durante el movimiento de apertura máxima.

A. Radiografía Transcraneal (transparietal). Ésta vista radiográfica se compara favorablemente con otros métodos.

Algunos autores¹¹ opinan que ésta radiografía carece de validez para el diagnóstico de desplazamientos discales anteriores.

En contraste, otros, consideran que es un método práctico en tal condición. Algunos más confirman la utilidad de ésta en la evaluación de los desórdenes craneomandibulares que involucran el aspecto lateral de la articulación (alteraciones anatómicas como las pendientes de una eminencia), al igual que la tomografía sin embargo ésta última tiene mayor precisión para evaluar cambios óseos.



(Fig. 24)¹⁰ Radiografía Transcraneal de la ATM.

Así debe ser entendido que la proyección transcraneal no permite visualizar el verdadero espacio discal durante una evaluación crítica, por lo que la información concerniente al comportamiento del disco articular debe inferirse por los cambios del ancho del espacio articular y por el vacío del mismo, así como la relación cóndilo-disco-eminencia que puede ser observada en diferentes posiciones funcionales de la articulación.¹¹

B. Tomografía Computarizada. (Exploración con TC). Utilizando tecnología computarizada, los datos tomográficos se pueden manipular para mostrar ya sea tejidos blandos o huesos. Sus resultados son comparables a los de la artrografía.

Comparado éste método con la artrografía, las ventajas del escaneo con TC son: 1. Es una técnica no invasiva, 2. Ambas articulaciones pueden ser examinadas simultáneamente sin adicionar radiación, 3. Ésta puede evaluar diferentes densidades de tejido y 4, es requerida una radiación total menor para la información obtenida. Las desventajas son: 1. El costo, 2. La falta de disponibilidad, 3. La ausencia de información funcional debido a su postura

estática, que puede ser compensada con la toma de ésta en diferentes posiciones funcionales y 4. La incapacidad de revelar perforaciones del disco o del tejido retrodiscal.



(Fig. 25)¹⁷ Imagen axial de una TC.



(Fig. 26)¹⁰ TC. Vista sagital de una ATM con tejidos edematizados.

Algunos autores revisados por Bell¹¹ reportaron que: 1. Cuando se escanea tejido blando de forma precisa, las imágenes óseas se distorsionan, 2. La diferencia entre un disco articular normal y uno desplazado es leve, 3. La apariencia del disco varía con el grado de profundidad del escaneo y 4. El disco y el tendón muscular aparecen de forma similar.

La exploración con TC evaluada como un todo, se compara favorablemente con la artrografía, con la ventaja de no ser una técnica invasiva. A pesar de sus desventajas, ésta tiene un lugar importante en la investigación de la ATM.

C. Fluoroscopia o Fluorografía. Es un método radiográfico para examinar los movimientos de la ATM. El registro permanente por medios de video o cinefluorografía mejora su valoración y la examinación cuadro por cuadro es posible. Información adicional es obtenida inyectando un medio de contraste que revela los movimientos del fluido sinovial durante el ciclo de traslación. Puede ser utilizado junto con otros métodos imagenológicos.

D. Resonancia Magnética. Es una imagen anatómica de cortes seccionales similar al escaneo por TC, cuyo mecanismo principal es una diferencia de densidad en los tejidos, y es el resultado de colocar a un paciente en un campo magnético.



(Fig. 27)¹⁰ RM. Vista sagital. ATM en boca abierta con luxación sin reducción.

Aunque es un método bastante costoso, la resonancia magnética se está convirtiendo en un método de diagnóstico esencial pues ofrece un medio para la visualización de los tejidos blandos que llenan el espacio del disco articular, que no pueden ser vistos radiográficamente, permitiendo visualizar una imagen completa de la ATM. Además tiene la ventaja de ser no ionizante y no invasiva eliminando los riesgos de radiación.

Algunos autores¹¹ indican que algunos posicionamientos anteriores del disco pueden constituir una variante normal. Esto debe ser tenido en mente cuando se evalúa una resonancia magnética de la ATM. Es por ello que, para tener un diagnóstico más preciso y aceptable, se puede combinar a la resonancia magnética con algún otro método imagenológico de diagnóstico.

E. Artroscopia. Es un método que a diferencia de los demás se utiliza tanto para diagnóstico como para terapia. Esta es muy útil para examinar la cavidad articular superior, así como para reconocer adhesiones, perforaciones, y sinovitis, así como desplazamientos discales articulares. Se debe tener en cuenta que la condición hiperbárica producida por la solución salina que se inyecta, induce alteraciones en relaciones estructurales de la ATM que distorsionan la imagen y provocan problemas para su interpretación.



(Fig. 28)¹⁰ Artroscopia.



Además ésta técnica requiere de un alto grado de habilidad por parte del cirujano para ser utilizada pues pueden presentarse complicaciones como: 1. Perforación del tímpano y daño al oído medio, 2. Neuropraxia del nervio facial, 3. Parestesia del nervio auriculotemporal, 4. Hemorragia extra-articular, 5. Hemartrosis, 6. Laceración de los tejidos articulares, 7. Perforación de la Fosa Glenoidea, 8. Ruptura de Instrumentos.¹¹

Debido a que el diagnóstico clínico puede ser usualmente hecho y confirmado con radiografías no invasivas combinadas con Resonancia Magnética, diagnosticar por medio de artroscopia raramente es justificado.

Métodos de diagnóstico oclusales.

A.Registro de la trayectoria condilar. Existen dispositivos de registro simple como el WhipMix Quick Set Recorder, que proporciona un registro gráfico permanente del desplazamiento vertical del cóndilo en un plano parasagital durante los síntomas de interferencia discal e identifica la posición de tal interferencia en relación con el ciclo de traslación, permitiendo clasificarlo y darle un correcto tratamiento.

B. Modelos de estudio montados en articulador. Si la oclusión es el problema, tanto etiológicamente como sintomatológicamente, los modelos de estudio montados en articulador ayudan a visualizar la relación que existe.

Sin embargo la rigidez del yeso y el metal, la falta de retroalimentación propioceptiva y la ausencia de la acción neuromuscular provocan serias limitaciones en la información que puede ser obtenida con respecto a la función masticatoria. Debido a que en la luxación crónica recurrente el problema no es oclusal, éste método será poco útil para confirmar el diagnóstico, aunado a la falta de acción neuromuscular representada, una de las principales etiologías de éste trastorno.

8.2 Factores predisponentes.

Como ya se comentó anteriormente, la alteración de dos mecanismos de protección de la articulación pueden generar luxación crónica recurrente:



A. Alteración de la biomecánica del segmento posterior (lámina retrodiscal superior y pared posterior del ligamento capsular).

Los factores que predisponen a la luxación crónica recurrente asociados con la alteración de éste mecanismo son: 1. Episodios anteriores de subluxación, luxación espontánea aguda o luxación sin reducción, 2. Laxitud de ligamentos, 3. Pendientes posteriores muy perpendiculares de las eminencias articulares, 4. Movimientos de apertura excesivos como bostezar, reír o vomitar o la manipulación mandibular excesiva cuando una persona se encuentra inconsciente por ejemplo bajo anestesia general.^{2, 3, 5, 6, 10, 11}

B. Alteración de la actividad del músculo pterigoideo lateral superior.

Los factores que predisponen a la luxación crónica recurrente asociado con la alteración de éste mecanismo son: 1. Fatiga de los músculos por el mantenimiento de la boca abierta durante mucho tiempo como en un tratamiento dental, 2. Movimientos de apertura excesivos como bostezar o reír o vomitar, 3. Trauma, 4. Mecanismos neuromusculares alterados (como corea).^{2, 3, 5, 6, 10, 11}

8.3 Maniobra de Nelaton.

Aunque existen diversas maniobras en la literatura para reducir un episodio agudo de luxación espontánea, ésta maniobra es la más conocida y la más utilizada para darle un tratamiento inmediato y/o primario a dicho trastorno.

Esta maniobra tiene como finalidad principal ampliar el espacio articular discal colapsado justo lo suficiente para permitir que la lámina retrodiscal superior estirada gire al disco a su posición en el cóndilo y posteriormente ambos tomen su lugar habitual en la fosa glenoidea durante el cierre.¹¹

La contracción del músculo pterigoideo lateral superior y la laxitud de la lámina retrodiscal superior impiden la reducción, pues en ambos casos se anula la tracción elástica de la lámina retrodiscal superior.

La maniobra de Nelaton se lleva a cabo de la siguiente forma. Es aconsejable que un ayudante situado por detrás del paciente sujete

firmemente la cabeza del mismo para evitar desplazamientos durante la maniobra de reducción.

El profesional debe introducir ambos dedos pulgares en el interior de la boca, alojándolos sobre las caras oclusales de los molares inferiores, mientras los dedos restantes abarcan por fuera el reborde mandibular. A partir de ésta posición se debe realizar un movimiento de descenso mandibular forzado, seguido del desplazamiento posterior y la elevación de la mandíbula: el éxito en la reducción se traduce por el cierre de la cavidad bucal.¹⁹

Cabe señalar además que habrá un dolor inducido por la fuerza utilizada para reducir la luxación, debido a que se tensan primariamente la lámina retrodiscal superior e inferior.¹¹



(Fig. 29)¹⁹ Maniobra de Nelaton.

9. TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM.

9.1 Indicaciones y Contraindicaciones de la técnica.

Diversos autores^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 20, 21} indican de manera principal la colocación de sangre autóloga en la ATM como tratamiento de la luxación crónica recurrente.



Kato y Shimoyama²⁰ contraindican el uso de ésta técnica de manera rutinaria en individuos jóvenes con larga duración de vida y en pacientes con enfermedades articulares degenerativas como aquellos que presentan artritis reumatoide.

Esto debido a que algunos investigadores citados en su artículo argumentan que incluso una corta y única exposición del cartílago a la sangre resulta en cambios de larga duración en el metabolismo condrocítico que pueden eventualmente conducir a apoptosis condrocítica y destrucción del cartílago.

Algunos otros autores mencionados en el mismo artículo citan que los cambios en el cartílago encontrados posteriormente a dicho procedimiento fueron temporales y sin daño permanente.

Sin embargo Emad y Machon^{1, 3} en sus respectivos artículos debaten el hecho de que la cantidad utilizada para éste procedimiento es similar a la cantidad después de un procedimiento abierto de ATM y que cualquier daño provocado por la colocación de sangre autóloga es comparable con el de un procedimiento abierto de ATM, asegurando además que las imágenes radiográficas de los casos respectivamente presentados carecen de cambios radiográficos a 1 año.

Shorey² habla de otra contraindicación para ésta técnica que es la presencia de ciertas enfermedades crónicas y neurodegenerativas que alteran el sistema muscular como los diversos tipos de Corea (Huntington y Sydenham), Esclerosis Múltiple y Enfermedad de Parkinson, por lo que en éstos casos se sugieren tratamientos quirúrgicos definitivos.

Pinto²¹ en su artículo cita además una contraindicación en pacientes sometidos a farmacoterapia con drogas que incrementen el tono o espasmo muscular.

9.2 Riesgos y Complicaciones.

Los riesgos que ésta técnica conlleva generalmente se deben a la respuesta individual del paciente secundaria a la colocación de sangre autóloga y pueden o no llegarse a presentar. Shorey² menciona que existe riesgo de



que el paciente presente alteraciones en la sensibilidad muscular y dolor, salivación excesiva, infecciones y degeneración del cartílago articular posteriormente a la colocación de sangre autóloga en la ATM.

Aunque Machon³ en su artículo argumenta que ésta técnica disminuye los riesgos y complicaciones comparada con una técnica quirúrgica pues no necesita incisiones, disección ni anestesia general, otros autores^{2, 5} afirman que las complicaciones al respecto de la técnica de colocación de sangre autóloga en la ATM se encuentran directamente relacionadas con una inadecuada realización de la misma o de las indicaciones postratamiento y son: maloclusiones, asimetría mandibular, parestesia del nervio temporal, hematomas al colocar la sangre en tejidos no pertenecientes a la ATM, adhesiones como resultado de períodos de inmovilización y fisioterapia inadecuadas y recidiva generalmente como resultado de un diagnóstico insuficiente.

9.3 Protocolo para la colocación de sangre autóloga en la ATM.

La literatura revisada muestra variantes para la realización de dicho protocolo como la utilización de 1 y 2 agujas, el calibre de las mismas, la cantidad de sangre extraída y colocada tanto en el espacio superior articular como en los tejidos pericapsulares y así como el tipo de fijación y el tiempo que debe durar.

Pese a éstas variantes el protocolo descrito por los diferentes autores presenta grandes similitudes por lo que se describirá 1 solo protocolo y cuando existan variantes, éstas se describirán de acuerdo a la etapa en la que se encuentren presentes.

A. El primer paso es la preparación de la zona (Fig. 30). Primeramente se verificará que no haya presencia de cabello en la zona de trabajo, si es así, éste se rasurará; posteriormente se lavará la piel que cubre a la ATM con solución antiséptica en ambos lados.

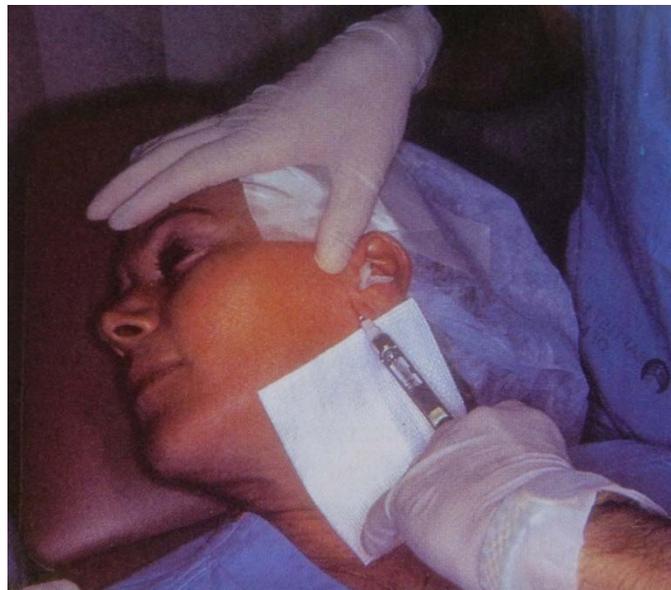
B. Bloqueo local de la ATM. Para llevar a cabo éste procedimiento, Bell¹¹ explica que se necesitarán 2 infiltraciones: 1. Una infiltración de solución anestésica en un punto justo posterior al cuello del cóndilo para anestesiar el nervio auriculotemporal y 2. Una pequeña infiltración justo anterior a la ATM

para anestesiarse correctamente el tercio anterior del ligamento capsular inervado por el nervio temporal profundo.



(Fig. 30)¹⁰ Preparación de la zona.

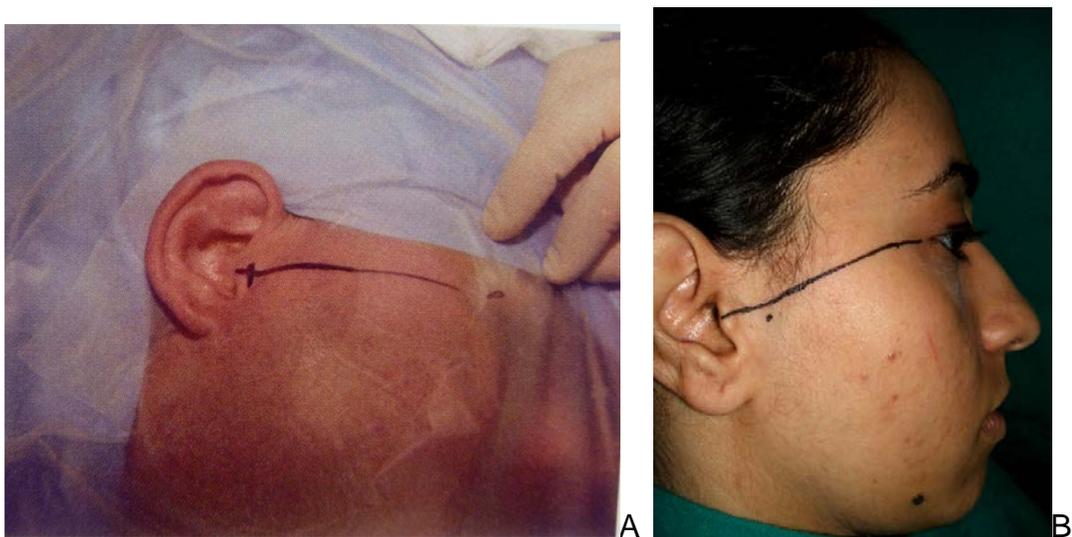
Cabe señalar que algunos autores^{11, 20} mencionan que debido a la duración del procedimiento y para una buena anestesia local, es recomendable que la solución anestésica no contenga epinefrina.



(Fig. 31)¹⁷ Bloqueo del nervio auriculotemporal.

C. Localización del Espacio Articular Superior (EAS). Aunque Hasson⁵ indica que éste paso es anterior a la anestesia de la ATM y otros autores^{1, 3, 6, 20} identifican a la localización del EAS como el tercer paso, todos concuerdan en que para localizar el EAS se debe trazar una línea que va del tragus al canto externo del ojo.

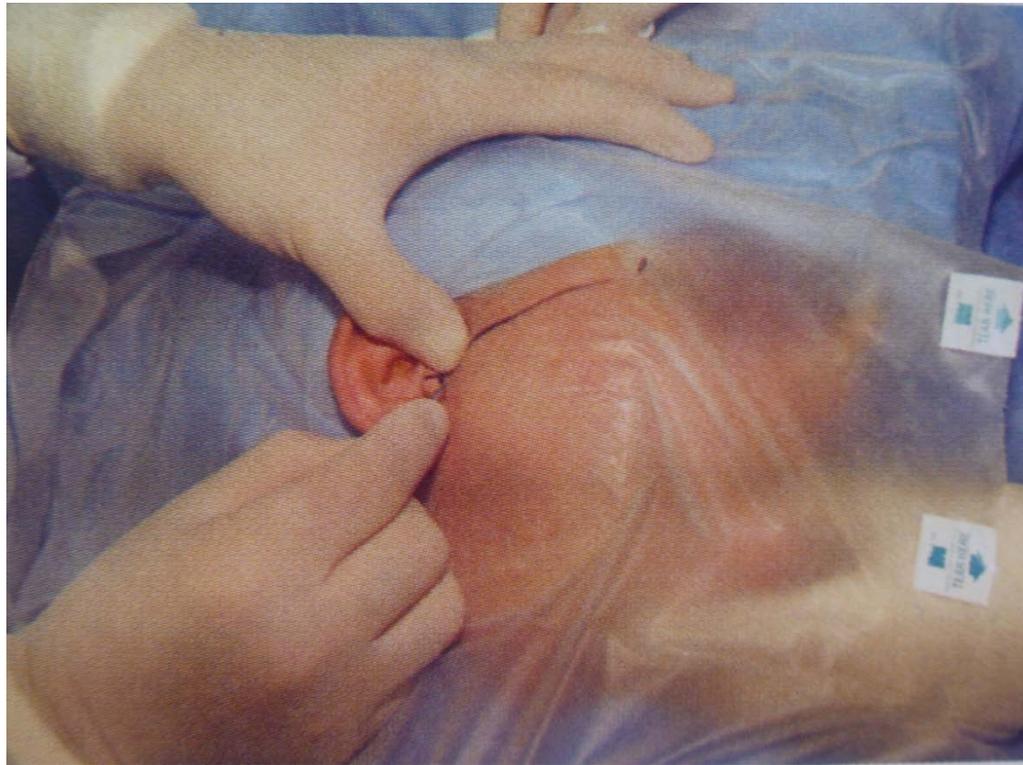
A partir del trazado, se localiza un punto sobre ésta línea que se encuentre 10 mm anterior al tragus del oído y 2 mm inferior a la línea trago-cantal. Éste será el punto donde se localice el EAS.



(Fig.32A)¹⁰ Trazado de la línea de referencia trago-cantal. (Fig. 32B)¹ Localización del EAS.

D. Introducción de una aguja en el punto de localización del EAS. En el punto de localización del EAS se introducirá una aguja que puede ser de calibre 18 según algunos autores^{1, 3, 6}; de calibre 19 según Hasson⁵, o de calibre 21 según Kato²⁰.

Para confirmar que se encuentra correctamente en el EAS, Hasson⁵ indica que se deben realizar movimientos protrusivos que moverán dicha aguja, sin embargo, con cualquier movimiento mandibular excepto apertura y cierre mínimos se puede confirmar la correcta localización de la aguja.



A



B

(Fig. 33A y 33B)^{10,1} Introducción de la aguja en el punto de localización del EAS.

E. Artrocentesis de la ATM. El EAS es lavado según Emad¹ con 4 mL de solución salina inyectados por medio de la aguja anteriormente colocada, con el paciente en posición de boca abierta; otros autores^{3, 6} indican un lavado

con 5 mL de solución de Lactato de Ringer; otro más⁵ indica la artrocentesis con 3 mL de solución salina. Esto con la finalidad principal de generar distensión del compartimiento superior.



(Fig. 34)¹ Artrocentesis con técnica de 1 sola aguja.

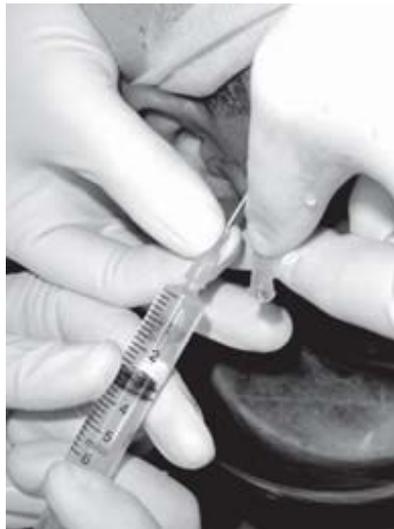
F. Aspirado del líquido resultante de la artrocentesis. El líquido resultante de la artrocentesis puede ser aspirado a través de la misma aguja por donde se infiltró como mencionan algunos autores^{1, 5, 20}. Para esto se pide al paciente cerrar y abrir la boca varias veces para que el líquido salga a través de la aguja y posteriormente sea aspirado. Otra técnica mencionada en la literatura^{3, 6} consiste en colocar una segunda aguja del mismo calibre e inmediata a la primera aguja antes de la artrocentesis con la finalidad de que cuando se lleve a cabo éste, el líquido que entra por la primera aguja, salga por la segunda durante el acto y sea posteriormente aspirado, reduciendo así

el tiempo de la artrocentesis y utilizándola como medio de confirmación en que ambas agujas se encuentran posicionadas correctamente en el EAS.

Si se utiliza la técnica a 2 agujas, finalizando la artrocentesis se retirará la segunda aguja colocada en el EAS.



(Fig. 35)¹Líquido resultante de la artrocentesis con técnica de 1 sola aguja.



(Fig. 36)⁶Artrocentesis con técnica de 2 agujas.

G. Retiro de sangre autóloga de la fosa anticubital del paciente. La mayoría de los autores indican que se extraen 3 mL de sangre, sin embargo

Hasson⁵ indica que se extraen 5 mL y Kato²⁰, un poco más extremista indica que se extraen 10 mL de sangre. Cualquiera que sea la cantidad extraída, esta tiene su origen en la vena cubital.

H. Colocación de sangre autóloga en el ESA y en los tejidos pericapsulares. Aunque pocos autores han colocado sangre autóloga únicamente en el ESA, la mayoría de los autores^{1, 3, 4, 5, 6, 20, 21} concuerdan en que para obtener resultados más favorables, se debe colocar sangre autóloga en el ESA y en los tejidos pericapsulares. Existe además otra disyuntiva acerca de la cantidad de sangre autóloga inyectada en dichos tejidos. Bell¹¹ menciona en su libro que la cantidad de líquido sinovial existente en el ESA es de 1.2 mL y de 0.9 mL en el Espacio inferior articular.



(Fig. 37)¹ Colocación de Sangre Autóloga en el ESA.



(Fig. 38)¹ Colocación de sangre autóloga en los Tejidos Pericapsulares.

Como se comentó anteriormente, la artrocentesis es utilizada principalmente para distender el compartimiento superior articular y aunque su capacidad es de 1.2 mL, ciertos autores^{3, 6} indican colocar en dicha zona y gracias a su distensión 2 mL de sangre autóloga; otros autores²⁰ indican colocar 3 mL; y algunos más^{5, 21} 4 mL de sangre autóloga en el ESA.

En lo que todos ellos concuerdan es en que después de colocar sangre autóloga en dicho lugar, también se colocará sangre autóloga en los tejidos pericapsulares. Para localizar dichos tejidos, la aguja utilizada en la infiltración del ESA, se moverá 1 cm exteriormente al punto en donde se encontraba y finalmente se infiltrará 1 mL de sangre autóloga.

I. Repetición del procedimiento en el lado opuesto. Cuando en ambas ATM se diagnostica luxación crónica recurrente, al finalizar el paso anterior en una ATM, se llevará a cabo el mismo procedimiento en el lado contrario.

J. Colocación de vendaje oclusivo o Fijación Intermaxilar (FIM). Ciertos autores^{1, 3, 5, 6, 21} concuerdan con colocar un vendaje oclusivo y otros aseguran mejores resultados con FIM. Esto con el fin de limitar y/o impedir el movimiento mandibular y generar adhesiones controladas. Sin embargo existe una disyuntiva en cuanto al tiempo que durará colocado cualquier sistema limitante de la función mandibular. Algunos autores^{1, 5, 21} indican que el dispositivo debe estar presente en todo momento las primeras 24 hrs; otros autores^{3, 6} están de acuerdo que éste debe permanecer en todo momento durante las 2 primeras semanas y posterior a éste tiempo sólo mientras duerme el paciente. Un autor más²⁰ indica que dicho dispositivo debe permanecer por 1 mes. Basados en estos tiempos ningún autor reportó complicaciones de adhesiones, aunque se debe tener en cuenta éste factor.



(Fig. 39)¹Vendaje oclusivo posterior al procedimiento.



K. Indicaciones postoperatorias. Hay autores^{1, 3, 5, 6, 20, 21} que concuerdan en indicar restricción de la apertura bucal a máximo 20 mm durante 7 días así como dieta blanda por el mismo período de tiempo; prescripción de antibióticos de 7 a 10 días y un AINE mientras persistan las molestias, fisioterapia terminado el tiempo de utilización del dispositivo para impedir el movimiento mandibular y seguimiento de la respuesta del paciente a las 2 y 4 semanas, 3 y 6 meses y al año.

10. MECANISMO QUÍMICO-CELULAR QUE SE DESENCADENA CON LA COLOCACIÓN DE SANGRE AUTÓLOGA EN LA ATM.

El objetivo principal de la inyección de sangre autóloga en la ATM es limitar el movimiento mandibular.^{5, 6} Las inyecciones de sangre autóloga en la ATM siguen la patofisiología del sangrado en las articulaciones en otras partes del cuerpo.³ Inicialmente hay una distensión del EAS y del tejido pericapsular debida a la artrocentesis y a la sangre introducida en dichos tejidos, seguido de una reacción inflamatoria resultando en la hinchazón de los tejidos adyacentes y en la disminución del movimiento mandibular. Éste capítulo tiene por objetivo describir de manera detallada dicho procedimiento.

10.1 Etapas de la hemostasia.

El término hemostasia significa prevención de la pérdida de sangre.²² Siempre que se presenta un traumatismo físico químico o biológico^{22, 23}, la hemostasia se consigue mediante 4 mecanismos principales: A. Espasmo vascular, B. Formación de un tapón de plaquetas, C. Formación de un coágulo sanguíneo debido a la coagulación de la sangre y D. Proliferación final de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo.

A. Constricción o espasmo vascular. El estímulo del traumatismo del vaso hace que la pared se contraiga.

Esto como resultado de reflejos nerviosos, un espasmo miogénico local, liberación de factores humorales locales de los tejidos traumatizados y de las plaquetas sanguíneas como el tromboxano A₂ con acción vasoconstrictora.²² Este espasmo vascular local puede durar muchos minutos o incluso horas.



B. Formación del tapón plaquetario. Cuando las plaquetas entran en contacto con fibras de colágeno de la pared vascular o células endoteliales, empiezan a hincharse, adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos. Sus proteínas contráctiles (actina y miosina) se contraen y por ende hacen que las plaquetas liberen gránulos con múltiples factores activos, se hacen muy pegajosas y se pegan a las fibras de colágeno, secretan ADP y tromboxano A_2 , éstas sustancias actúan sobre las plaquetas cercanas para activarlas y la adhesividad de estas plaquetas adicionales hace que se adhieran a las plaquetas activadas originalmente, desencadenando un círculo vicioso de activación de números mayores de plaquetas que a su vez atraen más y más plaquetas adicionales, formando así un tapón plaquetario.

C. Formación de un coágulo sanguíneo debido a la coagulación de la sangre. El coágulo comienza a aparecer en 1 a 2 minutos debido a que dicho procedimiento se considera un traumatismo leve. Las sustancias activadoras de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas y proteínas sanguíneas se adhieren a la pared vascular traumatizada iniciando el proceso de coagulación. Después de 20 a 60 minutos, el coágulo se retrae.

La coagulación tiene lugar en tres etapas esenciales: 1. En respuesta a una ruptura del vaso o una lesión de la propia sangre se produce una cascada de reacciones químicas en la sangre que afectan a los factores de la coagulación. El resultado final es la formación de un complejo de sustancias activadas que en grupo se denominan activador de la protrombina²², 2.

El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina, 3. La trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en fibras de fibrina, que cogen en su red plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo.

D. Proliferación final de tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo. Una vez que se ha formado el coágulo sanguíneo pueden suceder dos cosas: 1. Pueden invadirlo fibroblastos y posteriormente formarán tejido conectivo por todo el coágulo o 2. Puede disolverse.

La evolución habitual del coágulo es la invasión por fibroblastos comenzando en la primera hora de formación del coágulo. Esto continúa hasta una organización completa del coágulo en tejido fibroso en 1 a 2 semanas.²²



10.2 Mecanismo de la inflamación.

La inflamación es una reacción de los tejidos vivos a todas las formas de lesión (físico, químico o biológico). Comprende respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión. El proceso inflamatorio contiene y aísla el factor de agresión, destruye los microorganismos invasores y prepara el camino para la reparación del ciclo dañado.^{23, 24}

Un estímulo inflamatorio inicial desencadena la liberación de una cascada de mediadores químicos a partir de plasma o de células, que regulan las respuestas subsecuentes vasculares o celulares. Estos mediadores químicos, actuando en conjunto o en secuencia, amplifican la respuesta inflamatoria inicial e influyen en su evolución.^{24, 25}

La inflamación se presenta en dos formas básicas. La inflamación aguda de duración en cierta forma breve, persiste desde unos cuantos minutos hasta varios días, y se caracteriza por exudación de líquido y proteínas del plasma, así como acumulación de leucocitos. La inflamación crónica, de mayor duración (días o años), se manifiesta por la acumulación de linfocitos y macrófagos, y por destrucción y reparación del tejido; ésta última se relaciona con proliferación vascular y fibrosis.²⁴

La inflamación aguda comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo y tiene tres componentes principales: A. Alteraciones en el calibre vascular que incrementan el flujo sanguíneo, B. Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación y C. Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión.^{23, 24}

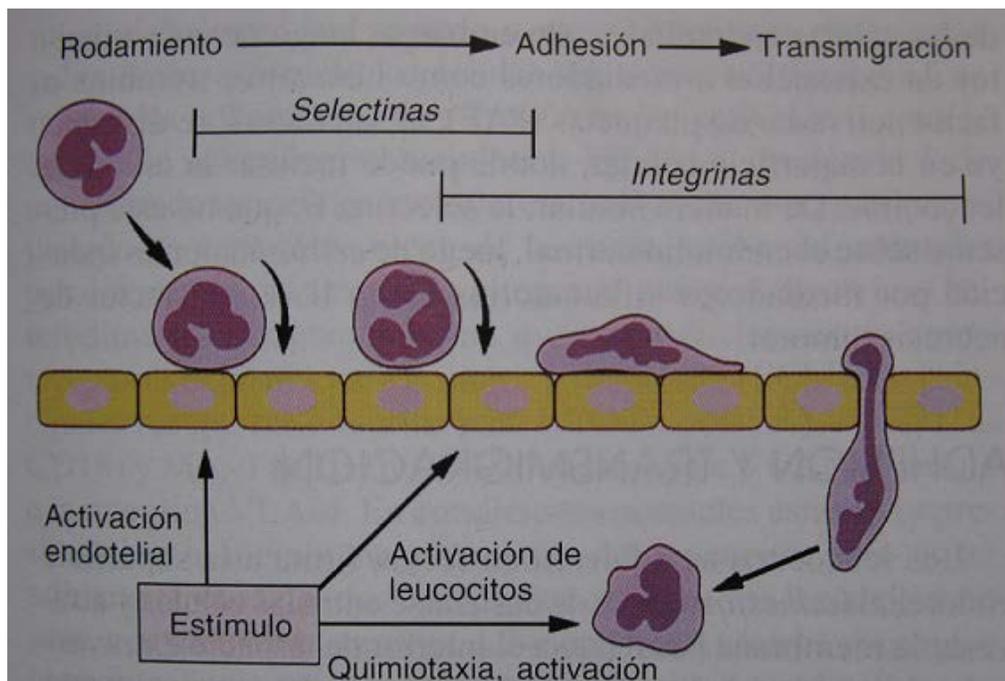
Estos componentes explican los cinco signos cardinales de la inflamación aguda: aumento de la temperatura (calor), enrojecimiento (rubor), inflamación (tumor), dolor y functiolaesa (pérdida de la función).

A. Alteraciones en el calibre vascular que incrementan el flujo sanguíneo. Estas alteraciones se inician con relativa rapidez luego de la lesión. Primeramente se presenta una vasoconstricción transitoria inicial de las arteriolas (segundos). Posteriormente ocurre una vasodilatación, dando

como resultado la abertura de nuevos lechos microvasculares en la región. Esto genera un incremento local de riego sanguíneo que causa en enrojecimiento (eritema) y el calor.

B. Cambios estructurales en la microvasculatura. El incremento de riego sanguíneo y la vasodilatación aumentan la presión hidrostática intravascular. Esta última aumentada genera la filtración de trasudado (infiltrado de plasma con pocas proteínas), que pronto se opaca con el incremento de la permeabilidad vascular debido a la apertura de lechos microvasculares por la vasodilatación, dando lugar al flujo de exudado al intersticio (líquido rico en proteínas). El resultado de esto además es la salida de agua y iones hacia los tejidos extravasculares, acumulándose (edema).

Una función de carácter esencial de la inflamación es la llegada de leucocitos al lugar de la lesión. La secuencia de sucesos desde la salida de los leucocitos de la luz vascular hasta el espacio extravascular se denomina extravasación y se divide en: 1. Marginación, rodamiento y adhesión en la luz del vaso, 2. Transmigración entre células endoteliales, denominada diapédesis y 3. Migración en los tejidos intersticiales hacia un estímulo quimiotáctico.²⁴



(Fig. 40)²⁴ Sucesos en la emigración de leucocitos durante la inflamación.



En el flujo sanguíneo normal, eritrocitos y leucocitos por lo general viajan a lo largo del eje central del vaso, dejando en contacto con el endotelio una escasa capa de células del plasma. Conforme la permeabilidad vascular aumenta al principio de la inflamación, el líquido sale de la luz vascular y la sangre fluye lentamente. Como resultado, los leucocitos abandonan la columna central y se marginan en la periferia del vaso. A continuación esto ruedan sobre la superficie endotelial, fijándose de manera transitoria a lo largo de la vía, proceso denominado rodamiento.^{23, 24}

El rodamiento, que implica adherencias laxas y transitorias, es mediado por la unión de moléculas adhesivas complementarias sobre los leucocitos y las superficies endoteliales; éstas son las selectinas.

Cuando los leucocitos se adhieren en forma firme a la superficie endotelial se dice que se ha producido una adhesión verdadera. La adhesión está mediada principalmente por moléculas endoteliales de adhesión de la familia de las inmunoglobulinas, que se unen a varias integrinas observadas sobre la superficie de las células leucocitarias.

Luego de unirse de manera estable a la superficie endotelial, el leucocito emigra entre las células a lo largo de la unión intercelular. Luego de atravesar las uniones endoteliales, los leucocitos pueden penetrar a la membrana basal, desintegrándola focalmente mediante secreción de colagenasas para posteriormente atravesarla y dirigirse al interior del espacio extravascular (diapédesis).²⁴

C. Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión. Después de atravesar la membrana basal, los leucocitos se dirigen hacia la zona donde actúa el agente lesivo, siguiendo un gradiente químico de agentes quimiotácticos. En primer lugar emigran los neutrófilos y más tarde lo hacen los monocitos. Los agentes quimiotácticos para los neutrófilos son los productos bacterianos, fragmentos del complemento, metabolitos del ácido araquidónico y ciertas citocinas.

La quimiotaxis supone la fijación de los agentes quimiotácticos a receptores situados en los leucocitos, activación de la fosfolipasa C, incremento en el nivel intracelular de calcio, activación de la proteína cinasa C, así como la



fosforilación proteica que da lugar a la activación de proteínas contráctiles intracelulares.^{24, 25}

Finalmente la fagocitosis y la liberación de enzimas lisosómicas son los dos principales beneficios logrados por la acumulación de leucocitos en el sitio de inflamación. La fagocitosis consta de tres etapas: 1. Reconocimiento y unión de la partícula al leucocito fagocitante, 2. Inclusión con formación subsecuente de una vacuola fagocítica y 3. Muerte o descomposición del material ingerido.

Los resultados de la inflamación aguda pueden ser: 1. Resolución completa, 2. Fibrosis, cuando después de una destrucción sustancial de tejidos, restan exudados fibrinosos que no se pueden absorber por completo y se organizan por crecimiento dando por resultado la formación de una masa de tejido fibroso, 3. Formación de abscesos o 4. Evolución hacia inflamación crónica.²⁴

10.3 Coagulación. Vía intrínseca.

Los mecanismos que inician la coagulación pueden ser: traumatismo de la pared vascular o tejidos extravasculares, traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno. En todas ellas se conducirá siempre a la formación del activador de la protrombina; ésta última según Guyton²² se forma por dos vías que pueden interactuar continuamente entre sí: 1. Vía extrínseca, que comienza con el traumatismo de la pared vascular o tejidos que la rodean, y 2. Vía intrínseca, que se inicia en la propia sangre.

Debido a lo anterior, la descripción de la vía que forma el activador de la protrombina se describirá a través de la vía intrínseca por estar directamente relacionada con la colocación de sangre autóloga en la ATM.

El mecanismo intrínseco para iniciar la coagulación comienza con el traumatismo de la propia sangre o la exposición de la sangre al colágeno y se continúa con una serie de reacciones en cascada.

A. El traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno altera al factor XII y a las plaquetas. Al alterarse el factor XII adquiere la



configuración de activado. Al mismo tiempo, las plaquetas, debido a la lesión, liberan fosfolípidos plaquetarios que contienen al factor plaquetario 3.

B. El factor XII activado actúa por vía enzimática sobre el factor XI para activarlo en presencia de cininógenos de elevado peso molecular y precalicreína.

C. El factor XI activado actúa a su vez de forma enzimática sobre el factor IX para activarlo.

D. El factor IX activado, en conjunto con el factor VIII activado, fosfolípidos y el factor plaquetario 3, activan al factor X.

E. El factor X se combina con el factor V y las plaquetas o los fosfolípidos tisulares para formar el complejo llamado activador de la protrombina.

10.4 Fibrosis y su relación con la fijación.

Según Guyton²², una vez que se ha formado el coágulo sanguíneo, la evolución habitual de éste es la invasión por los fibroblastos, comenzando en la primera hora de formación del coágulo. Esto continúa hasta una organización completa del coágulo en tejido fibroso en 1 a 2 semanas; por lo que éste tiempo será el ideal para mantener la fijación en todo momento.

La fibrosis que se presente después de éste tiempo será resultado de la organización y formación de una masa de tejido fibroso a partir de restos del exudado fibrinoso de la inflamación aguda y que pueden dar lugar a adherencias si se mantiene una fijación por más de 2 semanas.

El activador de la protrombina en cantidades suficientes de Ca^{2+} iónico, producto de la inflamación, provoca la conversión de protrombina en trombina. La trombina produce la polimerización de las moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina en otros 10 a 15 segundos.

La protrombina y el fibrinógeno son proteínas plasmáticas que se forman continuamente en el hígado. La protrombina es inestable y puede



desdoblarse fácilmente en compuestos más pequeños, uno de los cuales es la trombina.

La trombina es una enzima proteica con capacidad proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno para eliminar cuatro péptidos de cada molécula de fibrinógeno, formando una molécula de monómero de fibrina que tiene la capacidad automática de polimerizar con otras moléculas de monómero de fibrina. Por tanto, muchas moléculas de monómero de fibrina polimerizan en segundos en fibras largas de fibrina, que forman el retículo del coágulo.

La misma trombina que causa la formación de fibrina activa también el factor estabilizador de la misma. Después, esta sustancia activada opera como una enzima provocando la formación de enlaces covalentes entre las moléculas de monómero de fibrina, así como múltiples entrecruzamientos entre las fibras de fibrina adyacentes, con lo que contribuye enormemente a la fuerza tridimensional que posee la red de fibrina.



11. CONCLUSIÓN.

Conocer la anatomía y la cinesiología normal de la ATM nos permitirá reconocer la fisiopatología de los trastornos temporomandibulares. Esto nos dará además la oportunidad de echar mano de los diferentes métodos de diagnóstico que necesitamos para confirmar cualquier diagnóstico presuntivo, por lo que será responsabilidad del clínico conocerlos a fondo para poder obtener las mejores ventajas diagnósticas.

En adición a lo anterior, la identificación del estadio en el que se presenta dicho trastorno temporomandibular, será importante para robustecer nuestro diagnóstico.

Asimismo es necesario reconocer que en el caso específico de la luxación crónica recurrente, existen factores que pueden predisponer a la aparición de éste trastorno; la identificación de éstos permitirá al clínico ofrecer al paciente el tratamiento más adecuado para la resolución de dicho trastorno.

No debemos olvidar que la ATM pertenece a un sistema biológico complejo, en donde el funcionamiento de sus elementos esta dictado por las mismas reglas que el resto del sistema, por lo que siempre será importante indagar sobre aquellos factores sistémicos que pueden alterar tales elementos.

Finalmente se deben tomar en cuenta las indicaciones y contraindicaciones de la colocación de sangre autóloga en la ATM, así como sus riesgos y complicaciones para que a su vez el clínico pueda estudiarlos y valorar si su paciente es o no candidato a éste procedimiento; y tener presente que las indicaciones postoperatorias son también clave del éxito de dicho tratamiento.

Es importante hacer hincapié en que la probabilidad de éxito de la colocación de sangre autóloga en la ATM como tratamiento de la luxación crónica recurrente aumentará si se toman en cuenta las especificaciones anteriormente mencionadas.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Emad T.D, Autologous blood injection as a new treatment modality for chronic recurrent temporomandibular joint dislocation, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*, 2010; 109; Pp. 31-36.
2. Shorey C.W, Campbell J.H, Dislocation of the temporomandibular joint, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*, 2000; 89:Pp. 662-8.
3. Machon V, Abramowicz S, Paska J, Dolwick M.F, Autologous Blood Injection for the Treatment of Chronic Recurrent Temporomandibular Joint Dislocation, *J Oral MaxillofacSurg*, 2009; 67; Pp. 114-119.
4. Monje, F. Diagnóstico y Tratamiento de la Patología de la Articulación Temporomandibular, 1ª. edición, Madrid, EditorialRipano, 2009, Pp. 41-80, 637-640.
5. Hasson O, Nahlieli O, Autologous blood injection for treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*, 2001; 92; Pp. 390-3.
6. Kumar Aurora J, Singh G, Kumar D, Kumar R, Singh K, Autologous Blood Injection for the Treatment of Recurrent Temporomandibular Joint Dislocation – A case Report, *JIDA*, 2011; 5: Pp. 846-848.
7. Moore K. L, Persaud T.V.N, *Embriología Clínica*. 8ª edición, España, ELSEVIER, 2008, Pp. 160-195.
8. Inzunza Estrada H.J, Miranda Villasana J.E, Uribe Campos A, *Artroscopia. Comparación entre la disminución de la sintomatología dolorosa y bloqueo articular, en pacientes con síndrome de disfunción de ATM*, *Odontología Actual*, 2007, vol. 5, no. 56: Pp. 16-22.
9. Rouvière H., Delmas A., *Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional*. Tomo 1. Cabeza y Cuello, 11ª edición, Barcelona, ELSEVIER, MASSON, S.A, 2005, Pp. 138-197.



10. Okeson J.P, Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 6ª edición. Barcelona. ELSEVIER, 2008, Pp 93-329.

10'.McCain J.P., Principles and Practice of Temporomandibular Joint Arthroscopy.1ª.edición. San Luis. Mosby-Year Book, 1996. Pp. 44-154.

11. Bell W.E, Temporomandibular Disorders. Classification, Diagnosis, Management, 3ª edición.USA, Year Book Medical Publishers, Inc, 1990. Pp. 18-182.

12. Fuentes R., De Lara S., Corpus. Anatomía Humana Gral.Vol I. 1ª. edición, México, Trillas, 1997. Pp. 400-418.

13. Learreta J. Compendio sobre el diagnóstico de las Patologías de la ATM. Ed. Artes Médicas. Brasil, 2004. Pp. 15-55.

14. Simoes W.A, Ortopedia Funcional de los Maxilares. Tomo I. Caracas, Ediciones Isaro, 1989, Pp 405-440.

15. Mc Neil C, Fundamentos y aplicaciones prácticas en oclusión. Barcelona, Ed. Quintessence SL, 2005, Pp. 23-36, 179-183.

16. Ramfjord S., Ash M.M., Oclusión.4ª. edición, México, Mc Graw-Hill Interamericana, 1996, Pp. 62-85.

17. Isberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Una Guía Práctica,Ed. Artes Médicas, Sao Paulo, 2003, Pp.21-26, 29-35, 65-98, 109-115.

18. Akinbami B. O., Evaluation of the mechanism and principles of management of temporomandibular joint dislocation. Systematic review of literature and a proposed new classification of temporomandibular joint dislocation, Head and Face Med, 2011 7:10 (2007-2008 vol. 5, no.56), hallado en: <http://www.head-face-med.com/content/7/1/10>



19. Echeverría García JJ., PumarolaSuñé J. El manual de Odontología. 1ª.edición. Barcelona. Ed. Masson, 2002. Pp.409-410
20. Kato T., Shimoyama T., Nasu D., Kaneko T., Horie N., Kudo I. Autologous blood injection into the articular cavity for the treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation. A case report. J Oral Science, 2007, Vol. 49, No. 3, Pp. 237-239
21. Pinto ASR, McVeig K.P, Bainton R., The use of autologous blood and adjunctive “face lift” bandage in the management of recurrent MNJ dislocation. British J Oral and MaxillofacialSurg, 2009, Vol. 47,Pp.323-324.
22. Guyton A.C., Hall J.E., Tratado de fisiología médica. 11ª. edición. España, ELSEVIER, 2006, Pp. 505-511.
23. Kurzer A.,Fisiología de la Cicatrización. Rev. Col. Cirugía, 1991, Vol. 6, Especial no. 2, Pp. 13-19.
24. Cotran, Kumar, Robbins. Patología estructural y funcional. 7ª. edición. Madrid, ELSEVIER, 2003, Pp. 23-57.
25. BoulouxG. Temporomandibular Joint Pain and Synovial Fluid Analysis: A Review of the Literature. J Oral MaxillofacSurg, 2009,Vol. 67,Pp. 2497-2504.