



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARTROCENTESIS EN ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CARLOS IGNACIO SALGADO CATALÁN

TUTOR: Mtro. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESORES: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mis padres, Carmen y Horacio, por su amor y apoyo incondicional a lo largo de mi vida, por sus consejos, por su tiempo, este logro también es suyo, son mi ejemplo de esfuerzo, les agradezco de todo corazón por que por ustedes soy quien soy.

A mis hermanos, Gandhi y Daniela que siempre han estado ahí en los buenos y malos momentos apoyándome, dándome la mano, riendo, son de las personas que más admiro.

A mi mujer, Linaloe mi amorosa compañera, por la comprensión y el apoyo en estos tiempos difíciles de distancia, porque sabemos que al concluir este trabajo, estaremos más juntos que nunca.

A mi hija, Isabella llegaste a dar luz en mi vida, a inspirarme a ser una mejor persona, a renovar aquellas ganas tan intensas de vivir y luchar para darte todo lo mejor.

A todos los maestros que me brindaron el conocimiento para enfrentarme al mundo, a los que me apoyaron en la realización de este trabajo, la Dra. Rocío y el Dr. Díaz Michel.

A mi Universidad que me vio crecer hasta llegar a culminar mi preparación profesional.

Índice

Introducción.....	5
Propósito.....	6
Objetivos.....	7
Contenido	
1. Antecedentes Históricos.....	8
2. Articulación Temporomandibular.....	11
2.1. Embriología.....	11
2.2. Histología.....	14
2.3. Anatomía.....	18
2.4. Fisiología.....	23
3. Disfunciones de la Articulación Temporomandibular.....	28
3.1. Métodos de diagnóstico.....	28
3.2. Desplazamiento del disco.....	38
3.2.1. Con reducción.....	39
3.2.2. Sin reducción.....	41
3.3. Adherencias Articulares.....	43
3.4. Artropatías inflamatorias.....	43
3.4.1 Osteoartritis.....	43
3.4.2 Artritis Reumatoide.....	47
3.4.3 Artritis reumatoide juvenil.....	48
3.5 Dislocación recurrente crónica de la ATM.....	48

4. Mediadores de la inflamación de la Articulación Temporomandibular.....	50
5. Artrocentesis.....	54
5.1 Mecanismo de acción.....	54
5.2 Indicaciones y contraindicaciones.....	54
5.3 Material necesario.....	55
5.4 Técnica quirúrgica.....	55
5.5 Postoperatorio.....	60
Conclusiones.....	62
Referencias Bibliográficas.....	63

Introducción

La Artrocentesis es el lavado y distensión hidráulica, seguida por la aplicación de esteroides, o ácido hialurónico dentro de la ATM. Ha sido descrita como una modalidad efectiva para el tratamiento de pacientes en los que se han hecho hallazgos clínicos de desórdenes de la ATM, tales como desplazamientos del disco articular, enfermedades artríticas y adherencias articulares. Cuya etiopatogénesis puede ser mecánica, química y funcional. Asociados a estos desórdenes encontramos: dolor en la zona preauricular, ruidos, y movimientos mandibulares irregulares o limitados. Estudios han demostrado que es una medida que acompañada con otras técnicas terapéuticas puede dar buenos resultados a corto plazo.

El lavado articular tiene como propósito la eliminación de los diversos mediadores de la inflamación dentro de la cápsula articular, los cuales están involucrados en la mayoría de las patologías de la ATM, permitiendo así la reparación de los componentes articulares, aliviando rápidamente el dolor y regresando la funcionalidad de la articulación.

Las herramientas de diagnóstico de las patologías de la ATM son clínicas e imagenológicas. La exploración es un punto sumamente importante en la identificación de los desórdenes de la ATM y nos ayudará a elegir el medio imagenológico ideal para determinar la magnitud del problema y su tratamiento.

En este estudio analizaremos las ventajas e indicaciones de la Artrocentesis como técnica quirúrgica no invasiva y de fácil ejecución para el tratamiento de patologías de la Articulación Temporomandibular.

Propósito

Que tanto el estudiante de Odontología como el Odontólogo general conozcan las patologías más comunes de la ATM, y que existe un tratamiento quirúrgico poco invasivo para su tratamiento, también que conozcan los mediadores químicos involucrados en el desarrollo de dichas patologías y como la artrocentesis actúa para eliminarlos y mejorar la sintomatología articular.

Objetivos

- Analizar las patologías de la articulación temporomandibular, y cómo la artrocentesis actúa sobre ellas.
- Conocer los medios para diagnosticar las patologías de la ATM.
- Identificar los mediadores de la inflamación presentes en el líquido sinovial y su participación en los desórdenes de la articulación temporomandibular.
- Describir la técnica de Artrocentesis y sus variantes.

1. Antecedentes Históricos

Desde 1960, la Artrocentesis en otras articulaciones se ha reconocido como un tratamiento médico aceptable.

La primera mención del líquido en articulaciones aparece en el Corpus Hippocraticum.¹

El suizo renacentista Phillipus Aureolus Teophrastus Bombastus von Heheinmen, mejor conocido como Paracelso (1493-1591) notó la presencia de un líquido viscoso en la cavidad articular. Su contemporáneo Bernardino de Sahagún (1499-1590) (Fig.1), un fraile franciscano que llegó a México en 1529, se dedicó a la adquisición y clasificación de información de muchos aspectos de la cultura Náhuatl. Desarrollaba cuestionarios que incluían preguntas sobre religión, costumbres, festividades, relaciones familiares, leyendas, educación, medicina, nutrición, botánica, metales, literatura y hasta la versión propia de la conquista española.²



Fig.1 Fray Bernardino de Sahagún.²

Su método lo aplicó en Tetepulco, un lugar cerca de lo que es ahora la Ciudad de México, hacia los cuestionarios a los indios ancianos y los

transcribían jóvenes indios que habían aprendido a escribir Náhuatl en caracteres alfabéticas. Su primera redacción conocida como *Las primeras memorias*, lo llevó a hacer más cuestionarios en Tlatelolco, donde realizó una redacción más que se dividió en dos códices accidentalmente, que por requisito del rey español Felipe II están los dos en Madrid. Los temas de medicina fueron revisados y corregidos por ocho médicos Náhuatls, los aspectos médicos fueron divididos en: enfermedades humanas, medicinas y anatomía del cuerpo humano.²

López Austin retomó *Las primeras memorias* y encontró un texto que se refería a las enfermedades con su tratamiento correspondiente, describe la formación del líquido viscoso en las rodillas, que se cura haciendo sangrar con una espina puntiaguda, y que de ahí salía un líquido viscoso parecido al del nopal. Fray Bernardino compiló estos textos, pero él no era médico, por lo que no sabía lo que era el líquido sinovial y mucho menos la posibilidad de practicar la Artrocentesis para aliviarlo.²

El texto de Tetepulco no sólo describe el carácter viscoso del líquido sinovial, también lo compara con el líquido viscoso que sale de las hojas del Nopal (*Opuntia sp.*) Fig. 2.²

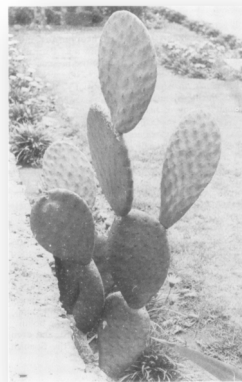


Fig. 2 Nopal (*Opuntia sp.*)²

En 1792, Jean Gay describe la inyección de medicamentos intraarticulares en dos pacientes en Francia, después de evacuar gran cantidad de fluido sinovial transparente, se inyectaba medicación compuesta de licores espirituosos e informaba de una importante mejoría clínica en ambos pacientes.¹

En 1950, McKelvey describió la inyección alrededor de la articulación y en 1987 Murakami y cols. Describieron una técnica de manipulación articular mediante el aumento de la presión hidráulica. Este procedimiento se practicaba introduciendo una aguja calibrada en el espacio articular superior inyectando 3 cc de lidocaína usando una técnica de bombeo, así mismo realizaban manipulaciones en la mandíbula.¹

2. Articulación temporomandibular

2.1. Embriología

Desarrollo prenatal

Etapa inicial

En el desarrollo del ser humano, la mandíbula y el hueso temporal que van a formar la ATM, se encuentran estrechamente asociados.³

En la octava semana de gestación se identifican los blastemas condilar y glenoideo, en el interior de una banda de ectomesénquima condensado que se desarrolla adyacente a la mandíbula y cartílago de Meckel en formación (Figura 3).³

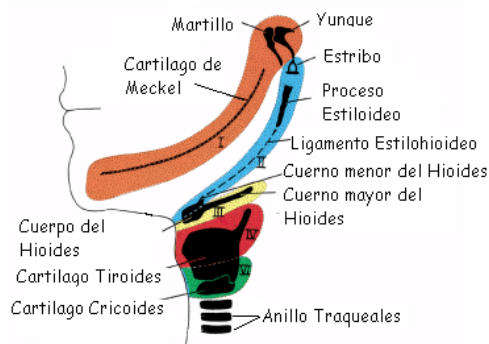


Figura 3. Cartílago de Meckel.²⁷

Estos blastemas crecen a un ritmo diferente y se desplazan hasta enfrentarse a las doce semanas. El blastema condilar da lugar a la formación de cartílago condilar, porción inferior del disco y cápsula articular. A partir del blastema glenoideo se forman la eminencia articular, la región posterosuperior del disco y la porción superior de la cápsula. El tejido ectomesenquimático situado entre ambos blastemas da lugar a las cavidades supra e infradiscal, a la membrana sinovial y a los ligamentos intraarticulares.³

Los huesecillos del oído medio, martillo y yunque, formados a partir del extremo posterior del cartílago de Meckel, funcionan en el ser humano como una articulación móvil hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa mandibular del hueso temporal, más tarde los cartílagos que conforman martillo y yunque se osifican y quedan incorporados al oído medio. Los movimientos efectuados por esta articulación primitiva y la contracción muscular serían necesarios para asegurar la adecuada cavitación articular. La fosa mandibular y la eminencia articular adoptan su forma definitiva después del nacimiento.³

Desarrollo del cartílago condilar

El cartílago condilar se encuentra unido a la parte posterior de la rama ascendente de la mandíbula. Está formado por cartílago hialino cubierto por una delgada capa de tejido mesenquimático fibroso.³

Desde la superficie articular y en dirección a la región del cuello del cóndilo se identifican las siguientes zonas:

- 1 Zona superficial: formada por una cubierta mesenquimática , cuya organización celular se asemeja a una membrana epitelioide , su estructura es fibrosa con capilares en su interior.
- 2 Zona proliferativa. Tiene mayor tamaño que la anterior, está constituida por células inmaduras que se encuentran incluidas en una densa red de fibras argirófilas y fibrillas colágenas.
- 3 Zona de condroblastos y condrocitos. Constituida por células cartilaginosas distribuidas al azar y que se encuentran inmersas en una matriz extracelular rica en proteoglucanos.
- 4 Zona de erosión. Se observan condrocitos hipertróficos, matriz extracelular calcificada, células necróticas y condroclastos, también

espículas óseas en formación con un patrón de distribución no paralelo al eje del hueso en crecimiento.³

Los haces musculares del pterigoideo lateral, unidos a la superficie media del cóndilo, están formados por células musculares esqueléticas que muestran estriaciones transversales y expresan α -actina sarcomérica (marcadora de células incardinadas en la miogénesis), pero aún no han alcanzado su completa maduración.³

Las células satélites asociadas a los mioblastos constituyen una fuente de nuevos mionúcleos que colaboran con los procesos de crecimiento e hipertrofia postnatal.³

Desarrollo del disco articular

Alrededor de las 12 semanas, la primera cavidad que se localiza es la infradiscal, que aparece como una hendidura en el ectomesénquima por encima de la cabeza del cóndilo, la cavitación se desarrolla por mecanismos de apoptosis, promovidos quizás por los movimientos del cóndilo, posteriormente de igual manera se forma la cavidad supradiscal, con la presencia de ambas cavidades se define la forma del disco articular.^{1,3}

En los fetos el disco articular está formado por una banda delgada de tejido ectomesenquimático con células semejantes a fibroblastos. Su estructura bilaminar se hace evidente en el área retrodiscal, los extremos anterior y posterior del disco se extienden para constituir la cápsula, formada por un tejido conectivo menos fibroso, pero más vascularizado e innervado. A medida que el desarrollo avanza la fosa, el cóndilo y el disco articular adquieren su contorno típico. Los mioblastos que dan lugar a las fibras musculares del músculo pterigoideo lateral se forman a partir del mesénquima alrededor de la novena semana, más tarde las fibras musculares configuran dos haces,

uno inferior que se fijará al cóndilo y otro superior, que se unirá al disco en formación.³

Etapa avanzada

Desde el punto de vista anatómico, los componentes de la ATM quedan establecidos a las 14 semanas de vida prenatal, pero histofisiológicamente son estructuras inmaduras. Es hasta la semana 20 que la articulación podría ser funcional.^{1,3}

2.2. Histología

Superficies articulares

Existen dos superficies articulares, el cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea del hueso temporal.

Las zonas articulares destinadas a soportar las fuerzas mecánicas de los movimientos mandibulares se denominan superficies funcionales, que están recubiertas por tejido fibroso (colágeno tipo I) de mayor espesor, en la vertiente posterior de la eminencia articular de 0.5 mm y en la cara articular del cóndilo mandibular de 2 mm.³

Las superficies articulares están compuestas por 4 capas (figura 4):

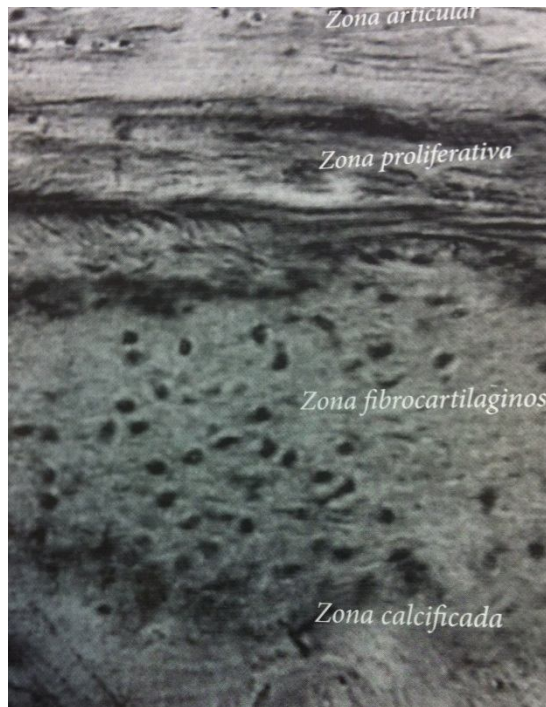


Figura 4. Las 4 capas histológicas de las superficies articulares. ⁴

1. Zona externa de tejido conectivo fibroso
2. Zona proliferativa (muy delgada) suministra fibroblastos para renovar el tejido fibroso.
3. Zona de fibrocartílago con fibras dispuestas al azar, para resistir fuerzas compresivas.
4. Zona de erosión.

Disco articular

Es delgado en el tercio anterior (1.5 a 2 mm) y engrosado en los bordes (2.5 a 3 mm), la región más delgada es de 1 mm, está compuesto por una densa trama de fibras colágenas que se ordenan paralelamente a la superficie articular, junto a la cual existen escasos fibroblastos y algunas fibras

elásticas. No existen a este nivel vasos sanguíneos ni nervios y entre ambos fascículos existe una zona con tejido conectivo laxo, con abundantes vasos sanguíneos y nervios. Las macromoléculas del disco son colágeno tipo I y proteoglicanos. Estos compuestos son proteínas asociadas a los glucosaminoglucanos sulfatados, condroitin, dermatán y queratán sulfato que poseen capacidad hidrofílica. También existe ácido hialurónico y hialuronano que confiere viscosidad.³

Ligamentos y cápsula

Los ligamentos son estructuras que unen los huesos articulares y constituidas por densos haces de fibras colágenas.

La cápsula es un ligamento que se une por arriba al hueso temporal y por debajo al cóndilo, posee dos capas una externa fibrosa y una interna muy delgada o membrana sinovial, evita los movimientos condilares exagerados, hacia afuera la cápsula se engrosa formando el ligamento temporomandibular. Este ligamento es flexible pero inextensible por su estructura colágena.³

La superficie interna de la cápsula está tapizada por la membrana sinovial que produce líquido sinovial que se almacena en los fondos de saco de las cavidades supra e infradiscal. Son medios de desplazamiento de la articulación, dividida en dos capas: la sinovial íntima y la subsinovial unida al tejido fibroso de la cápsula. Contiene células con actividad fagocítica y células con potencial de secreción de ácido hialurónico. Las células sinoviales aparecen dispuestas en una capa continua, entremezcladas con fibras del conectivo capsular y con células adiposas (figura 5).³

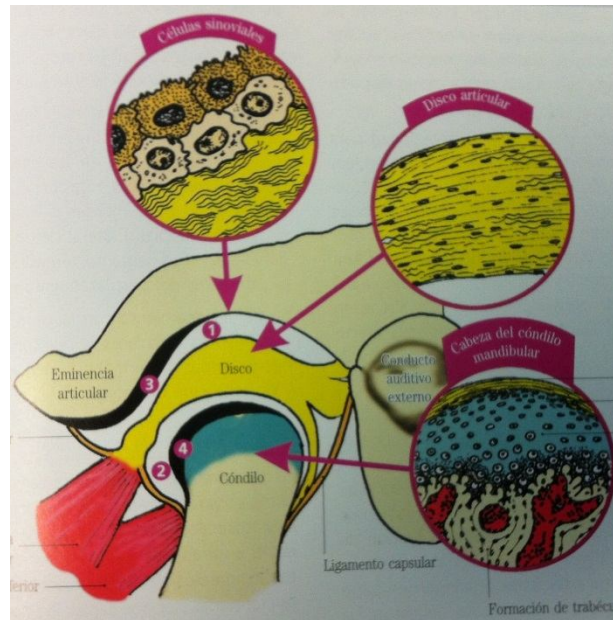


Figura 5 Disposición de células sinoviales.³

Se han identificado 2 tipos de células sinoviales: las tipo A poseen un aparato de Golgi muy desarrollado y numerosas vesículas lisosomales características de las células con actividad fagocítica y las tipo B poseen un RER muy desarrollado, producen glucoproteínas y glucosaminoglucanos, entre los que destacan el ácido hialurónico y la lubricina.³

Se han identificado también la presencia de células dendríticas en el corion subsinovial similares a las células de Merkel receptoras de sensaciones mecánicas y macrófagos sinoviales.^{3,14}

Líquido sinovial

En las cavidades articulares hay líquido sinovial que tiene la función de lubricar y nutrir la articulación. Es un filtrado de plasma sanguíneo que se forma a partir de una rica red vascular de la membrana sinovial. Contiene fosfolípidos superficiales activos y ácido hialurónico, los fosfolípidos están adheridos a todas las superficies articulares y tienen una gran propiedad lubricante, mientras que el ácido hialurónico se encuentra como una capa por

encima de los fosfolípidos y disminuye la fricción entre los componentes articulares. El líquido sinovial es de una coloración amarillenta clara, coagula espontáneamente al ser extraído.^{3, 16, 24}

Durante los movimientos articulares el líquido se desplaza de un sitio a otro mediante un mecanismo conocido como lubricación límite. En reposo, los sinoviocitos B elaboran pequeñas gotitas de líquido sinovial. Tiene función de nutrir a los condrocitos y de degradar y eliminar sustancias de desecho.³

2.3. Anatomía

Cavidad glenoidea.

La superficie articular temporal se encuentra en la porción inferior del hueso temporal lateral al foramen oval y espinoso; anterior al proceso estiloideo y al conducto auditivo externo, medial y posterior al proceso cigomático del temporal el cual se alarga hasta el tubérculo articular. Esta superficie tiene forma rectangular con los ángulos suaves y redondeados. La porción anterior condilar es convexa y la porción posterior glenoidea es cóncava.¹

La fisura de Glasser o escamotimpánica divide la cavidad glenoidea en dos, una anterior pequeña que representa la verdadera superficie articular y la posterior formada por la pared anterior del conducto auditivo externo.¹ (figura 6)

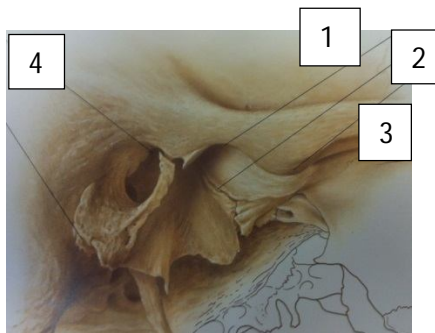


Figura 6: 1Cavidad Glenoidea, 2 Fisura petrotimpánica, 3 tubérculo articular, 4 meato auditivo externo.⁵

Cóndilo

Es una eminencia con un eje mayor que guarda la misma dirección que la cavidad glenoidea, mide unos 15 a 20 mm en sentido transversal y 8 a 10 mm en sentido anteroposterior, su zona posterior es convexa y redondeada y anterior es cóncava, una cresta transversal divide la superficie articular en dos vertientes, una anterior cubierta por fibrocartílago y otra dorsal más pequeña recubierta por un tejido fibroso avascular desprovisto de células cartilaginosas (figura 7).⁴

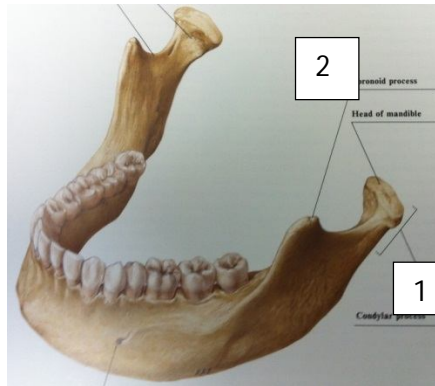


Figura 7. 1 Cóndilo, 2 Proceso Coronoides.⁵

Cápsula articular

Es bastante laxa y se fija en el borde inferior del tubérculo articular y en los bordes de la fosa mandibular, alcanzando la sutura petrotimpánica. La inserción craneal es más ancha en la cavidad glenoidea que la inserción caudal en el lado medial del cuello del cóndilo, también se inserta en el borde posterior de la rama de la mandíbula (figura 8).⁴

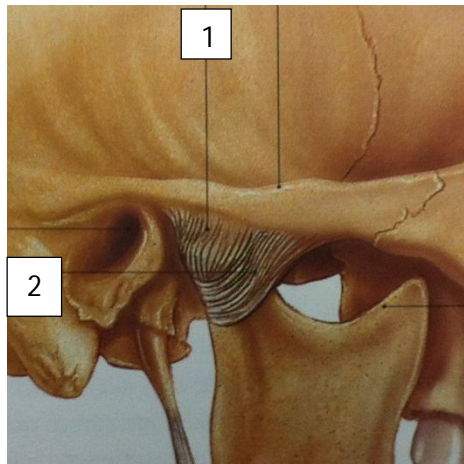


Figura 8. 1Cápsula Articular, 2 Ligamento lateral.⁴

La zona bilaminar (lámina retrodiscal) es la zona de unión de la parte posterior del disco un tejido laxo muy vascularizado, cubierto en su zona inferior y superior por la membrana sinovial: tejido que sigue el movimiento del disco, llenando el vacío que deja el cóndilo en sus desplazamientos, el límite fibroso superior, constituye lo denominado freno meniscal posterior.⁴

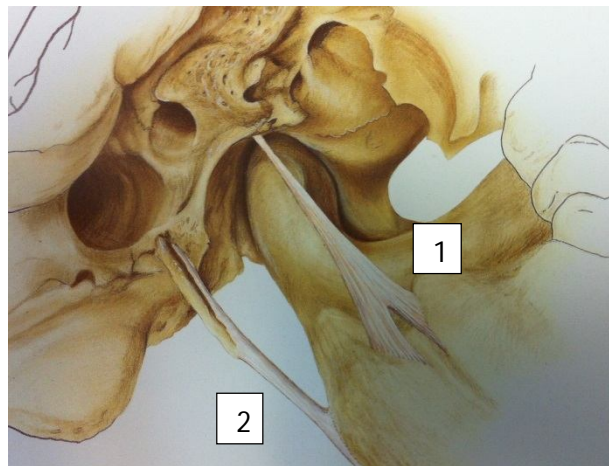
Ligamentos

El ligamento temporomandibular o ligamento lateral tiene forma de abanico, con su parte ancha en la zona del arco cigomático, extendiéndose más allá del tubérculo articular y su porción más estrecha que se inserta en el cuello del cóndilo. Las fibras más anteriores del ligamento se dirigen hacia atrás para fijarse en el borde posterior del cuello de la mandibular, y es la porción que se pone tensa en los movimientos de retrusión. En la fase inicial de apertura, la parte anterior del ligamento se pone tensa debido a que su inserción en el cuello de la mandíbula se desplaza hacia atrás, y por tanto, el cóndilo solo podrá moverse hacia adelante y abajo. En la apertura máxima el ligamento temporomandibular se relaja, al mismo tiempo el ligamento esfenomandibular se pone tenso.⁴

El ligamento esfenomandibular delimita un espacio a través del cual pasa el nervio mandibular, el lingual y los vasos homónimos, dos celdas musculares, una medial ocupada por el músculo pterigoideo interno y el constrictor de la faringe y una lateral donde encontramos la mandíbula y el músculo pterigoideo externo.¹

Algunas de las fibras del ligamento esfenomandibular pueden continuar a través de la fisura petrotimpánica, hacia su inserción primitiva embrionaria, la apófisis anterior del martillo. Esto explicaría la sordera que se produce al bostezar, ya que al distenderse no permite que el martillo se adose a la membrana del tímpano, e incluso la sintomatología ótica que acompaña al síndrome dolor-disfunción.⁴

El ligamento estilomandibular se extiende desde la punta del proceso estiloideo al margen posterior de la mandíbula por encima del ángulo mandibular (figura 9).¹



*Figura 9. 1Ligamento esfenomandibular, 2 ligamento estilomandibular.*⁵

El ligamento pterigomandibular o fascia bucofaríngea se extiende casi horizontalmente entre el gancho del ala medial del proceso pterigoideo del esfenoides y la extremidad posterior del margen alveolar mandibular. Da

inserción anteriormente a la fascia muscular del buccinador y posteriormente a la fascia del constrictor de la faringe.¹

Estos ligamento se sitúan a distancia de la articulación, pero ejercen un cierto papel de protección de la misma.⁴

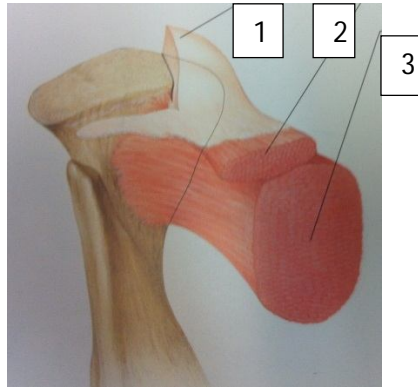
Disco articular

Interno a la cápsula articular e interpuesto entre la superficie glenoidea del hueso temporal y la cabeza articular del cóndilo se encuentra un menisco. Tiene forma elíptica y separa herméticamente las dos cavidades articulares: una temporal y otra condilar. Presenta dos caras, dos márgenes y dos extremidades. La cara superior es cóncava en la parte anterior correspondiente al tubérculo articular y convexa en la parte posterior en correspondencia a la superficie glenoidea. El margen del disco representa un punto en directo contacto y fusión con la cápsula articular.⁴

El margen posterior es más grueso que el anterior, el punto de contacto con la cápsula se identifica un engrosamiento de la inserción fibrosa del disco que representa la zona bilaminar.¹

La lámina superior del disco articular está adherida al hueso temporal, próxima a la fisura petrotimpánica. La lámina inferior del disco articulares fina y se inserta medialmente en la fascia del músculo pterigoideo externo. Lateralmente esta insertada sobre el cuello del cóndilo mandibular y sobre el mismo cóndilo. En la región retrodiscal posterior está presente el tejido conectivo con lóbulos adiposos, un plexo venoso y fibras nerviosas derivadas del nervio auriculotemporal. El margen anterior del disco tiene 1-2 mm de grosor, una parte pequeña del tendón del músculo pterigoideo lateral se inserta en la parte anterior del disco. La mayor parte del tendón del músculo pterigoideo lateral se inserta sobre el ligamento inferior del disco articular y

directamente sobre el cóndilo (Figura 10). Lateral a la inserción sobre la cara anterior del cóndilo está presente un tejido conectivo con lóbulos adiposos y un plexo venoso (de Luschka).¹



*Figura 10. 1 Disco articular, 2 Cabeza superior del Pterigoideo Externo, 3 Cabeza inferior del pterigoideo externo.*⁵

La ATM está vascularizada por la arteria temporal superficial, por ramas de la maxilar interna predominantemente y por ramas colaterales de la arteria auriculotemporal.¹

La inervación proviene del nervio auriculotemporal y del nervio masterino.¹

2.4. Fisiología

Los músculos masticadores pueden producir fuerzas de entre 100 y 500 km/cm, cuyo impacto se distribuye sobre los dientes y sobre las articulación temporomandibular.⁶

Las piezas dentarias son el tope de detención de las fuerzas musculares. Este tope oclusal no debe funcionar mecánicamente, si no neurológicamente a través de los propioceptores existentes en el periodonto, en los tendones de inserción y en los músculos.⁶

El equilibrio hídrico es en parte el secreto de la resistencia de esta articulación a las presiones, compuesta por tres componentes. ⁶

1.- Los compartimientos glenoideo y condileo se encuentran hidráulicamente aislados, bañados por el líquido sinovial, que asegura su correcta lubricación.

2.- Macromoléculas higroscópicas que se encuentran en suspensión dentro del líquido sinovial. Estos elementos tienen la característica de permitir la salida del agua absorbida al ser sometidas a presión. ⁶

3.- Tejido que recubre las superficies articulares y permite el trazumado de líquido de la sustancia intersticial, líquido que es luego reabsorbido, por las estructuras que lo rodean en tiempo aproximado de 2 segundos. ⁶

Membrana sinovial

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

Las funciones principales de la membrana son tres:

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

Líquido sinovial

El líquido sinovial necesita para su formación, un correcto funcionamiento del disco articular, ya que su desplazamiento abre el ligamento bilaminar posterior, permitiendo que la zona retrodiscal se llene de líquido intersticial. Al producirse el desplazamiento posterior de la cabeza del cóndilo (durante el cierre mandibular), el ligamento retrodiscal actuará como bomba impelente, permitiendo que el ultrafiltrado plasmático pase a los compartimientos intraarticulares. Este líquido, en la próxima apertura bucal, será desplazado hacia la porción anterior de la articulación para ser luego eliminado por el polo anterior articular, este flujo hídrico constante lava las superficies articulares, permite la rehidratación y genera una dilución de las sustancias de descombro para su posterior eliminación. Cuando este equilibrio se altera, surge en la articulación la acumulación de residuos con alteración en la movilidad del disco articular y finalmente un proceso degenerativo.⁶

El líquido sinovial lubrica las superficies articulares mediante dos mecanismos:

1. Lubricación hidrodinámica, fluida o límite, es el mecanismo fundamental de la lubricación. La presencia del líquido sinovial impide el roce de las superficies articulares en movimiento, pues la presión hidrodinámica las mantiene separadas. Al moverse la articulación el líquido sinovial es impulsado de los fondos de saco y de las zonas articulares comprimidas a otras que no soportan cargas en ese momento. En las primera una delgada capa de fluido lubricante permanece adsorbida a las superficies articulares, protegiéndolas de las cargas, la lubricina es una glicoproteína producida por las células sinoviales responsable de la adsorción de las moléculas de agua al cartílago articular.¹

2. Lubricación por lágrima. Las superficies articulares tienen la capacidad de absorber y liberar una pequeña cantidad de líquido sinovial en función a la presión a la que se ven sometidas. Cuando aumenta la carga articular el líquido intersticial fluye hacia el exterior, si disminuye la carga, se reabsorbe líquido y el tejido recupera su volumen original, es efectivo en situaciones articulares estáticas, pero no en la dinámica articular.¹

Fisiología del movimiento mandibular.

Posición mandibular en reposo: Está solo determinada por el largo de los músculos y su tono postural. Cuando el tono de los músculos se encuentra en perfecto equilibrio. Clínicamente es la posición en la cual la mandíbula se encuentra suspendida en el espacio por los músculos craneocervicomandibulares, en un individuo sano, de pie, con la vista puesta en un punto distante y ubicado a la misma altura de los ojos, en esta posición el individuo se encuentra en reposo y con una posición libre interoclusal entre 1,5 y 2 mm.⁶

En reposo el disco articular se localiza en la parte anterosuperior del cóndilo y la zona posterior de la eminencia articular, estando la banda posterior cerca de la posición de 12 horas(figura 11).⁷

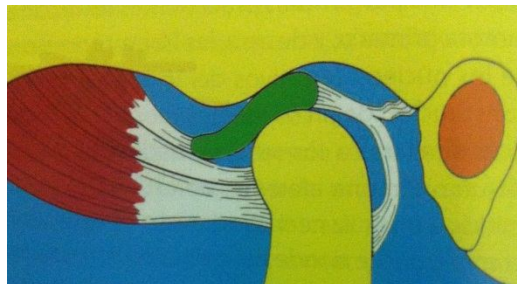


Figura 1. Disco en reposo.¹

Apertura

Durante la fase inicial de apertura de la mandíbula, el cóndilo rota suavemente contra la parte inferior del disco, ya que el complejo disco-cóndilo se traslada desde la inclinación posterior de la eminencia articular hasta su ápice y por debajo del mismo (figura 12). En este punto el techo del cóndilo se coloca contra la delgada sección central del disco, durante el cierre los movimientos son contrarios.⁷



Figura 12. Posición del disco en apertura mandibular.¹

3. Disfunciones de la articulación temporomandibular.

Las disfunciones de la articulación temporomandibular son bastantes comunes, los pacientes a menudo presentan dolor en la zona preauricular, apertura bucal restringida, ruidos articulares que pueden ser asintomáticos y/o bloqueo mandibular. El manejo de estas condiciones pueden ser no invasivos depende el grado de afectación, incluyendo ejercicios mandibulares conservadores, férulas oclusales, cambios de estilo de vida y conductuales, usos de fármacos como AINEs, relajantes musculares; hasta métodos invasivos como la Artrocentesis y la Artroscopia.²²

3.1. Métodos de Diagnóstico

Anamnesis. La evaluación del paciente debe iniciarse con una historia clínica detallada, que incluya: datos personales, motivo de consulta, historia de la enfermedad, antecedentes médicos y dentales. Se debe hacer hincapié en la existencia de traumatismos mandibulares previos, infecciones, bruxismo, enfermedades reumáticas. Revisión de todos los órganos y sistemas; como la ATM es una articulación sinovial, las mismas enfermedades y disfunciones que afectan otras articulaciones pueden afectarla. Debemos prestar atención a la hora de cuantificar valores subjetivos, como dolor (duración, frecuencia y localización), disfunción e impacto de la enfermedad.^{1,7}

La indicación de intervención quirúrgica en una disfunción de la ATM, se basa en la naturaleza y curso del trastorno, podemos ayudarnos de las siguientes preguntas:

3. ¿Cuándo iniciaron los primeros síntomas?
4. ¿Refiere chasquidos previos?
5. ¿Fue el inicio gradual o repentino?

6. ¿Hubo eventos precipitantes significativos, como traumatismos o agresiones?
7. ¿Está mejorando, empeorando o igual?¹

Tres son los síntomas fundamentales que nos pueden hacer pensar en la existencia de alguna disfunción en la ATM.¹

1.- Dolor

Los tejidos sometidos a carga (disco, fibrocartilago, hueso compacto) no poseen inervación, por lo tanto si existe dolor articular, se pone en evidencia algún proceso consistente en desplazamiento de estructuras (desplazamiento discal con o sin reducción), degeneración de las superficies articulares, artritis, quistes, tumores. Pero un dolor preauricular puede indicar una alteración muscular o miofascial. Puede presentarse de varias formas: penetrante, punzante, abrasante, picante, vibrante, presionante, apretante, entumecido y de hormigueo. El dolor severo o lacerante esta frecuentemente relacionado con neuralgias primarias; el dolor punzante, abrasador o agudo es causado por irritación mecánica del nervio. El dolor profundo, sordo continuo está frecuentemente asociado al dolor muscular, y una molestia dolorosa ocurre cuando hay inflamación. Pero la combinación del dolor y otros síntomas de la ATM puede ser casi idéntica, aunque sean causados por enfermedades diferentes.^{1,7}

Se debe indicar al paciente que indique con el dedo el punto más agudo de dolor, si este se encuentra sobre la articulación, es probable que haya un origen artrogénico. Los pacientes con dolores musculares generalmente describen zonas más extensas.⁷

El bloqueo anestésico del nervio. Es una buena ayuda para establecer el diagnóstico del nervio auriculotemporal, si es artrógeno, el dolor será eliminado con el bloqueo nervioso, si es miógeno el dolor no será eliminado.

Se necesita una pequeña cantidad de lidocaína al 1%. La aguja debe estar orientada ligeramente desde atrás hacia adelante del cuello del cóndilo (figura 13), lugar por donde transcurre el tronco del nervio auriculotemporal, la punta de la aguja debe chocar con el cuello mandibular, mientras se encuentra la aguja chocando con el hueso se pide al paciente que abra y cierre la boca repetidamente y con movimientos cortos, así se confirma la posición correcta de la aguja pues se siente chocando contra el hueso móvil, enseguida se retira unos milímetros y se infiltra. Algunas veces es necesario inyectar la parte anterior de la cápsula para anestesiarse los nervios temporales profundos posteriores y ramas del nervio masetérico.⁷



Figura13. Bloqueo anestésico del nervio auriculotemporal.⁷

El grado de dolor es subjetivo y siempre será diferente en cada paciente, por lo que es necesaria su valoración individualizada, para ello se utiliza la escala analógica visual VAS (visual analoge escale). Consiste en una línea vertical de 100 mm de longitud (figura 14), que en cada extremo tiene un punto donde en uno figura la expresión “no dolor” al que se le da un valor de 0 y en el otro “máximo dolor imaginable” con un valor de 100. El paciente marcará aquel punto en la línea que mejor refleje el dolor que padece, tanto en movimiento como en reposo mandibular. En siguientes evaluaciones con la escala VAS, no se debe permitir que el paciente vea sus valores anteriores.¹

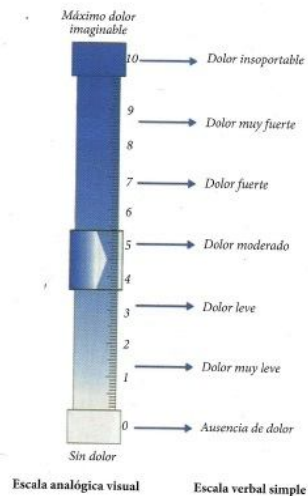


Figura 14. VAS¹

Chasquidos o ruidos articulares

El chasquido de la ATM es un ruido especial de crujido o castaño, se debe a una alteración morfológica o posicional del complejo cóndilo-disco. Se presenta como un fenómeno aislado, de corta duración llamado “clic”, que a su vez puede ser de apertura, cierre o recíproco. La crepitación son ruidos múltiples y ásperos, provocados por el roce de las superficies sinoviales. Las alteraciones de la posición meniscal suelen asociar clics, y la crepitación normalmente se asocia a una artropatía degenerativa.^{1,7}

El chasquido precoz, intermedio o tardío se refiere a la fase de apertura de la boca en la que ocurre. El chasquido recíproco fue definido por Ireland para referirse al chasquido durante la apertura bucal, lo que no ocurre a menos que éste precedido durante el cierre, indicando la inestabilidad del disco, implicándolo en el diagnóstico de un desplazamiento discal con reducción.^{1,7}

El chasquido se genera cuando el cóndilo golpea la zona temporal, con o sin el disco en medio, tras haber rebasado el obstáculo mecánico.⁷

Se sugiere que la presencia o ausencia de chasquido debería ser evaluada con un estetoscopio (figura 15), aunque puede ocurrir un falso negativo cuando los cambios en la relación disco-cóndilo se dan silenciosamente. El cóndilo mandibular puede moverse hacia afuera y adentro del disco sin producir chasquido alguno. La irregularidad en el trayecto mandibular puede ser detectada mediante la palpación digital de las articulaciones, sin realizar demasiada presión (figura 16), ya que se puede estabilizar el disco con un desplazamiento reducible provocando una momentánea eliminación del chasquido.⁷

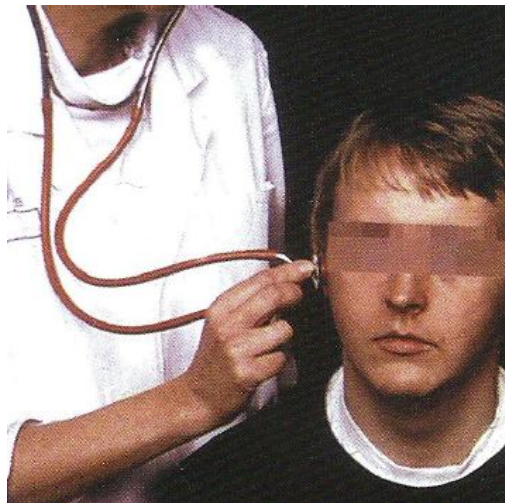


Figura 15 Utilización del estetoscopio para la audición de ruidos articulares.⁷



Figura 16. Palpación⁷

Limitación del movimiento mandibular

La disfunción de la ATM se puede manifestar también con una limitación en el movimiento, incluso episodios de bloqueo y desviación mandibular al final

en la apertura. Puede deberse a un desplazamiento del disco sin reducción, fracturas intra o extraarticulares del cóndilo, o un daño por whiplash.^{1,7}

Puede existir un bloqueo transitorio, lo que significa que el movimiento de la mandíbula se encuentra alterado por segundos u horas. La limitación que causa el bloqueo puede ser superada espontáneamente o cuando el paciente adopta ciertas medidas, como presión digital firme sobre la articulación durante el movimiento mandibular, o un desvío con el fin de superar el obstáculo. Los bloqueos transitorios se pueden dar por tres fenómenos:

- Desplazamiento discal con reducción
- Hiper movilidad
- Cuerpos libres intraarticulares.⁷

Cuando ocurre una limitación brusca de la apertura bucal, hay frecuentemente un hecho conocido asociado con el inicio de la disfunción; el 50% de pacientes con desplazamiento del disco sin reducción refieren un episodio al comienzo de la disfunción. También puede deberse a traumatismos, pueden provocar una hemorragia intraarticular tras un daño en el tejido blando, una fractura del cuello del cóndilo, una fractura intracapsular de la cabeza del cóndilo, cuando el problema es unilateral, la mandíbula se desvía hacia el lado afectado.⁷

Exploración física

Inspección

Debemos comenzar la inspección, observando posibles asimetrías y alteraciones en la oclusión que orienten hacia un trastorno del crecimiento o deformidad dentofacial. Se realiza una exploración intraoral, registrando si existen signos de bruxomanía como desgastes y atriciones, máxima

intercuspidación estable o no, sobremordida, desviación de la línea media, zonas edéntulas y tipo de oclusión de Angle.¹

Palpación

La palpación comienza por la ATM con los pulpejos de los dedos índice y anular, a 10 mm por delante del trago, pidiendo al paciente que abra y cierre la boca, de esta manera se podrá incrementar el dolor, si éste existe y además comprobar la existencia o no de chasquidos articulares y su relación con la fase de apertura bucal. Una vez finalizada la maniobra anterior, introducimos el meñique en el conducto auditivo externo, si el dolor es de causa articular se incrementará el mismo con esta maniobra.¹

Exploración funcional

Se debe anotar el rango de movimiento en milímetros de la apertura, lateralidades y protrusión. Durante la apertura máxima debemos realizar tres mediciones: apertura sin dolor, máxima apertura libre con dolor y máxima apertura forzada.¹

Imagenología

Existe gran variedad de auxiliares imagenológicos para el diagnóstico de la ATM. Para escoger la técnica de imagen apropiada debemos basarnos en la historia clínica, ya que determinadas patologías propias de esta región como son los desórdenes internos pueden estar enmascaradas en una exploración con una técnica de imagen inapropiada.⁷

Las técnicas imagenológicas que se pueden emplear como auxiliar de diagnóstico son las siguientes:

Ortopantomografía

Entre las principales indicaciones clínicas se incluyen: síndrome de disfunción dolorosa de la ATM, investigar patologías de la cabeza del cóndilo, fracturas de cuello condilar, hipo/hiperplasia del cóndilo. Con esta técnica tenemos una comparación directa de los cóndilos viéndolos desde un punto lateral.¹⁵

Radiografía transfaringea, hoy en día no tiene sentido su realización, con la excepción de traumatismos condilares, ya que no informa la situación de los elementos articulares.¹

Tomografía axial computarizada

Se obtiene a partir de la medición desde el foco emisor después de atravesar al paciente, las medidas obtenidas se tratan matemáticamente en un ordenador, para reconstruir una imagen seccional del objeto.¹

La tomografía axial computarizada nos ofrece cortes sagitales, coronales, frontales y en tercera dimensión (Figura 17), su única desventaja es que no aporta información precisa de los tejidos blandos, pero sí nos puede ayudar a medir la distancia entre la cavidad glenoidea y el cóndilo, la forma y estado de la fosa articular y la eminencia y la posición del cóndilo dentro de la fosa.

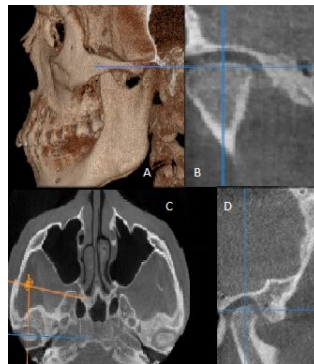


Figura 17. TAC, A: Imagen 3D, B: Corte frontal, C: Corte coronal, D: Corte sagital. (Fuente propia).

Artrografía

El empleo de un medio de contraste en combinación con las técnicas radiológicas, permite la visualización de los componentes del tejido blando de la articulación, principalmente el disco y sus inserciones en la cápsula articular. El empleo del medio de contraste en la articulación también permite que se vean las adherencias y las perforaciones del disco.⁷

La técnica más comúnmente utilizada es la artrografía de contraste simple realizada con yodo radiopaco en uno o ambos compartimientos de la articulación. El medio de contraste de relleno en ambos compartimientos durante la inyección selectiva en el compartimiento inferior de la articulación indica la perforación discal o de su inserción (figura 18). La artrografía es la única técnica radiográfica que descubre las perforaciones pequeñas.^{7,15}



Figura 18. Artrografía en negativo, con ambos espacios rellenos, se nota el disco articular.⁷

Imagen de resonancia magnética (IRM)

Resonancia magnética es la obtención de una imagen utilizando la resonancia magnética nuclear, no se utiliza radiación ionizante. El término “resonancia magnética nuclear” indica que el estado de energía de los átomos de hidrógeno puede ser modificado por absorción de una radiofrecuencia específica (resonancia) en un campo externo. Cuando un

paciente se expone a un campo magnético, los átomos de hidrogeno se alinean con el campo. Al introducir una gradiente en el campo, los átomos alrededor de la gradiente serán perceptibles a los cambios en pulsos electromagnéticos con diferente frecuencia, esta es la base de la selección de cortes del paciente (figura 19). La anchura de la banda del pulso determina el grosor del corte. El tamaño del vector magnético y el tiempo que le lleva al vector regresar al estado de equilibrio, son parámetros que difieren entre los distintos tejidos.⁷

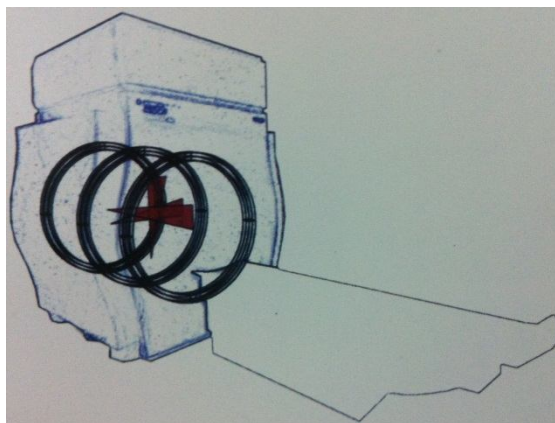


Figura 19. Ilustración del imán y los gradientes magnéticos en dirección x,y,z.⁷

Los componentes del tejido blando de la articulación son rápidamente visualizados y el método es óptimo para determinar la posición del disco por un método no invasivo (figura 20). La imagen del hueso cortical se basa en la ausencia de señal de este tejido. La técnica permite visualizar los vasos, el edema de la médula ósea y el aumento de vascularización de la ATM que indica una inflamación. Se pueden realizar una serie de imágenes durante la apertura y cierre, ilustrando el movimiento del disco y cóndilo, esto posibilita la influencia de una función anormal de la articulación sobre los tejidos blandos que la rodean, se pueden determinar con precisión los desplazamientos discales, sin embargo, las perforaciones no son identificadas en la imagen de RM.^{7, 22}



Figura 20. Disco Articular (flecha)⁷

3.2. Desplazamiento de disco

Son la patología intraarticular de la ATM más frecuente (85%). El disco se encuentra en su posición normal cuando la banda posterior del mismo se encuentra en la posición de las 12 horas en el techo del cóndilo en boca cerrada (figura 21). Las variaciones en la posición superior ocurren principalmente cuando la banda posterior se encuentra localizada anterior a la posición de las 12, esto ocurre cuando la posición delgada de la zona central del disco respecto a la prominencia anterior del cóndilo la sobrepasa y se coloca en la banda posterior del disco. Si la prominencia anterior del cóndilo y la concavidad inferior de la delgada zona central del disco están en contacto, y si la prominencia anterior del cóndilo está en la zona bicóncava del disco (figura 22), se cumplen los criterios de la posición normal del disco. Si estas superficies están separadas al menos 2 mm, se considera que el disco está desplazado.^{7, 22}

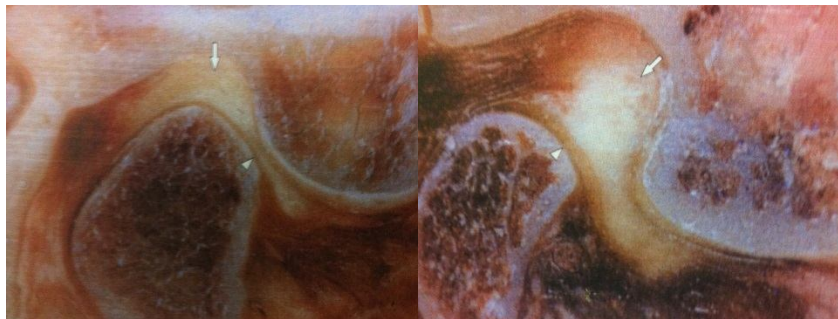


Figura 21 Posición normal del disco.⁷ Figura 22 Variante de la posición normal del disco.⁷

El desplazamiento del disco puede ocurrir en cualquier dirección y puede ser parcial o total. Puede ser que el disco entero se desplace permaneciendo en su forma normal, o sólo una parte de este se desplace. Los desplazamientos más comunes son el antero lateral y el anterior.⁷

Debido a que pueden ocurrir variantes anatómicas tanto en articulaciones sintomáticas como asintomáticas, una adecuada evaluación ortopédica del estado de la ATM debería incluir tanto los hallazgos clínicos como radiográficos, pero se ha demostrado que la Imagen de Resonancia Magnética es la ideal para el diagnóstico de un desplazamiento discal debido a los componentes blandos de la ATM.^{1,7}

Puede ser tratado con férulas oclusales, terapia física, artrocentesis y artroscopia, dependiendo de su grado de severidad.²²

3.2.1. Con reducción

El desplazamiento del disco con reducción es la primera fase del desplazamiento discal; significa que el disco desplazado regresa a su posición normal en relación al cóndilo durante la apertura de la boca y al cerrar se desplaza hacia adelante el disco. Clínicamente el desplazamiento discal con reducción puede estar asociado con dolor de la articulación, del músculo o facial, puede notarse como una vibración durante la palpación posterior o lateral de la articulación, o colocando los dedos dirigidos hacia el ángulo mandibular. Un aspecto importante es la desviación mandibular hacia el lado afectado durante el inicio de la apertura bucal, pues el disco impide la adecuada traslación condilar. Cuando el cóndilo se mueve hacia el borde posterior del disco ocurre la mayor desviación, después la relación cóndilo disco se normaliza y la línea media regresa a la normalidad, durante el resto de la apertura el movimiento es simétrico. Después en el cierre de la boca, el movimiento es simétrico hasta que el disco se desplaza hacia adelante y aparece una desviación brusca de la mandíbula.^{7, 16}

El chasquido puede ocurrir durante la apertura cuando el cóndilo rebasa la gruesa banda posterior del disco. En cuanto los movimientos laterotrusivos, del lado afectado el movimiento es normal, pero el movimiento contralateral se limita hasta que ocurre la reducción. Después mientras el cóndilo y el disco se encuentra en su correcta relación puede realizarse cualquier movimiento sin limitación.⁷

Cuando se necesita evaluar la configuración del disco, para predecir el riesgo de progresión o cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo mejorando el dolor y la disfunción, se debe realizar una artrografía, o una resonancia magnética dinámica para determinar la posición del disco, en la trayectoria condilar.⁷

La recapturación del disco puede ocurrir en fases tempranas, intermedias o tardías de la apertura bucal. La recapturación temprana indica la normalización de la relación disco cóndilo que ocurre durante la traslación del cóndilo desde la fosa al punto de inflexión de la pared posterior de la eminencia articular, la recapturación intermedia se produce cuando el cóndilo está entre el punto de flexión y el ápice de la eminencia, y la tardía cuando se recaptura el disco por debajo de la eminencia articular (figura 23). Normalmente en una recapturación tardía la apertura habitual de la boca no es suficiente para normalizar la posición del disco.⁷

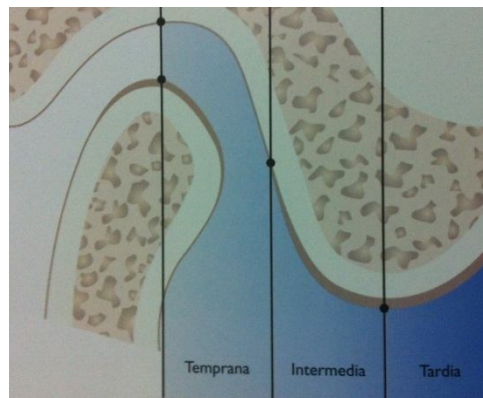


Figura 23. Fases de recapturación del disco.⁷

El paciente debe ser instruido a abrir la boca hasta que el chasquido o palpación indiquen que el disco ha vuelto a su posición normal.⁷

3.2.2. Desplazamiento sin reducción

El desplazamiento de disco sin reducción es considerado el resultado de la progresión desde una fase de reducción discal, puede subdividirse en aguda y crónica. En la fase aguda, la disfunción mecánica entre el disco y el cóndilo es clínicamente evidente, y la limitación unilateral de la traslación condilar, provoca una imposibilidad para abrir la boca más de 15-30 mm y una marcada desviación mandibular hacia el lado afecto durante la apertura de la boca. La inadecuada interposición de los componentes de la articulación produce una respuesta del músculo, consiste en la superposición de la contracción no fisiológica del músculo en un daño mecánico. La laterotrusión hacia el lado no afecto es muy limitada, mientras que hacia el lado afecto, aunque es dolorosa se encuentra conservada. A menos que la enfermedad sea debida a un impacto traumático sobre la mandíbula, el paciente usualmente refiere una historia de chasquido previo en la articulación afecta, el chasquido típicamente desaparece conforme comienza la limitación de la apertura bucal. La articulación afecta está en su mayor parte sensible a la palpación en lateral y posterior. Con frecuencia el paciente nota contactos oclusales prematuros, debido al cambio de la posición condilar dentro de la fosa articular.^{7,16}

Durante la fase aguda, se puede hacer un diagnóstico clínico con una considerable exactitud. La restricción de la traslación condilar, es el mejor indicador. Frecuentemente no es necesaria una imagen radiográfica para corroborar el desplazamiento del disco. Para la recapturación del disco, la manipulación es necesaria, y cuanto antes se lleve a cabo mejor será el pronóstico. El movimiento descendente del cóndilo requerido para permitir que este se mueva hacia la parte inferior del borde posterior del disco, se

encuentra contrarrestado por la contracción no fisiológica de músculo provocada por el propio trastorno.⁷

La fase crónica ocurre si la relación normal de cóndilo-disco no se establece durante la fase aguda. Cuando el cóndilo actúa fuera del disco, la cápsula y las uniones del disco progresivamente se elongan, permitiendo que el disco sea progresivamente traccionado hacia adelante, antes de que la traslación condilar quede limitada. Al pasar el tiempo los criterios clínicos del desplazamiento de disco sin reducción van desapareciendo. Por lo tanto la apertura simétrica de la boca y sin dolor, por lo que un falso negativo en el diagnóstico clínico de un desplazamiento discal sin reducción puede verse en dos tercios de las articulaciones. Cuando los síntomas clínicos del disco sin reducción han perdido intensidad, el diagnóstico es fehaciente sugerido por la presencia de:

- Una historia de chasquido de la ATM con cese simultáneo al comienzo una limitación brusca de la apertura bucal seguido por
- Un progresivo aumento de los movimientos mandibulares.⁷

El dolor severo, los derrames y el incremento de la vascularización de los tejidos de la articulación, como signos de la inflamación, son más frecuentes en articulaciones con desplazamiento crónico sin reducción del disco que en aquellos en un estadio menos avanzado de la enfermedad.⁷

Se ha demostrado que la articulación del cóndilo mandibular contra el tejido retrodiscal puede causar fibrosis, produciendo un denso tejido colágeno y una reducción de la vascularización e inervación. Esto explica la reducción de la sintomatología dolorosa en pacientes de edad avanzada con desplazamiento discal sin reducción.⁷

3.3. Adherencias articulares

Las adherencias articulares son conocidas también como *Fenómeno de disco anclado*, son organizaciones de fibras entre el cóndilo y la cápsula posterior o la banda posterior, o entre el disco y sus uniones y el componente temporal de la articulación., la progresión de estas adherencias puede crear gradualmente la anquilosis, la cual limita el movimiento mandibular.^{1,7,16}

Están ocasionadas por micro y macrotraumatismos. El microtraumatismo supone pequeños daños repetitivos que causan reacciones de tejido blando, un ejemplo de un microtraumatismo es la retrusión mandibular por una oclusión dentaria que guie el cóndilo hacia la parte posterior de la fosa de la articulación. El macrotrauma provoca daños del tejido blando con o sin fractura asociada. Puede consistir en un desgarró, una laceración o una rotura de la unión posterior del disco. Estos fenómenos aumentan la permeabilidad vascular causando edema y hemartrosis, causando a su vez proliferación de tejido hiperplásico intraarticular y adherencias , esto no siempre se verá acompañado de dolor o previos clics y la apertura bucal va de los 10 a 30 mm.^{7,16}

La existencia de adherencias se confirma mediante la artrografía y resonancia magnética, en la cual se observa el disco adherido a la fosa articular con el cóndilo resbalando debajo de él, la falta de movilidad es un dato sugerente de las mismas y nos daría la indicación, casi inmediata de un procedimiento de artrocentesis.^{1,16}

3.4. Artropatías Inflamatorias.

3.4.1 Osteoartritis

La osteoartritis u osteoartrosis es una enfermedad crónica de las articulaciones sinoviales. Debido a que es una evidencia obvia la existencia en este trastorno de un componente secundario, muchos autores prefieren

llamarle osteoartritis. Puede ser multifactorial, los procesos iniciales pueden ser: efectos intrínsecos en la síntesis de colágeno, trauma crónico, hemartrosis, bacterial, viral, formación de cristales, enfermedad autoinmune entre otros.^{7,9}

Se considera como un error de la articulación, donde se produce un desequilibrio entre la carga mecánica y los procesos catabólicos que actúan en la articulación, y la capacidad de sus tejidos para resistir y reparar aquellos daños, en general ha sido considerada como inevitablemente progresiva una vez que clínicamente es sintomática, aunque puede ser reversible, cuanto antes se comience el tratamiento, más efectivo se puede esperar que sea.⁷

Durante la fase aguda, el paciente típicamente muestra una marcada sensibilidad a la palpación de la articulación, el área preauricular se encuentra adolorida, tanto en reposo como en movimiento, limitada apertura bucal (de 10 a 30 mm) y dificultad para masticar. Puede ocurrir crepitación aunque no haya historia previa de clic.^{7,12,16}

Ocurre con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, esto ha sido explicado por dimorfismo sexual en la distribución de los receptores estrogénicos en el complejo de la ATM. Recientes estudios sugieren que los estrógenos afectan la regulación del metabolismo de proteoglicanos y por ello, posibilita la predisposición a Osteoartritis.^{7,13}

Existen dos tipos de Osteoartritis (OA): primaria y secundaria. La artrosis primaria es de etiología desconocida, aparece más en personas mayores (60 años), cuando ocurre está frecuentemente relacionada con la perforación del disco.⁷

La secundaria ocurre más en jóvenes y es consecuencia de otro proceso, traumatismos, los trastornos internos o las enfermedades inflamatorias. Esta comúnmente relacionada con el desplazamiento del disco y la perforación aparece más en la unión discal que en el mismo disco, es mucho más frecuente que la Osteoartritis primaria.^{7.13}

La hipermovilidad de la ATM y el desplazamiento del cóndilo están fuertemente asociados entre sí y, en cambio, el desplazamiento discal sin reducción esta predominantemente asociado a cambios de Osteoartritis. Sin embargo la OA no es un resultado inevitable de una posición alterada del disco. Una cápsula débil, un delicado complejo cóndilo-disco o un déficit de colágeno, cargas excesivas, tratamientos ortodónticos, cirugía ortognática, los cuales aumentan las fuerzas de desgaste y rotura de los tejidos articulares pueden ser las causas de una OA precoz de la ATM.^{7.13}

La fase inicial de la OA es la rotura del tejido fibroso conectivo que la recubre, existe una reducción significativa del contenido de proteoglucanos, moléculas responsables de la retención del agua y mantienen la lubricación y protegen las propiedades del cartílago. La destrucción de proteoglucanos causa mayor absorción de líquido intersticial, produciendo una disminución en la capacidad de resistencia a la carga. Antes de que ocurra la fibrilación, el cartílago parece realizar un esfuerzo final para producir nuevo cartílago (cartílago hiperplásico) (figura 24). Cuando la reparación no es efectiva, la enfermedad continua con el deterioro y la abrasión del cartílago articular y las superficies de tejido blando, así como la erosión del hueso subyacente, se forman quistes subarticulares llamados geodas.⁷

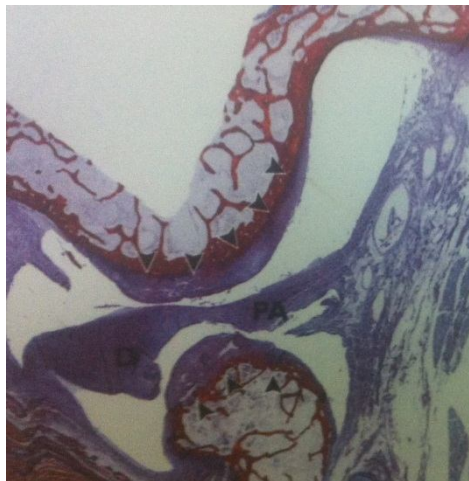


Figura 24. Corte histológico de un articulación izquierda, con un disco deformado (D) y desplazado anteriormente, la unión posterior del disco permanece intacta (PA), en la eminencia articular y cóndilo (flechas) se puede observar una formación fibrocartilaginosa.

En las articulaciones se reconocen cuatro grados diferentes de cambios destructivos (tabla 1)

Grado	Patología	Síntomas Clínicos
I	Destrucción del cartílago superficial, fibrilación	Asintomático
II	Destrucción más extensa en las áreas de carga, fibrilación profunda, aunque no hueso erosionado, osteofitos pequeños	Síntomas leves
III	Pérdida total de cartílago en una o más áreas de carga con exposición y usualmente erosión del hueso, osteofitos evidentes, alteración del contorno de la articulación	Frecuentemente sintomáticos
IV	Pérdida completa del cartílago de las grandes áreas, erosión del hueso, remodelado del contorno de la articulación, osteofitos prominentes.	Incapacidad variable

Tabla 1

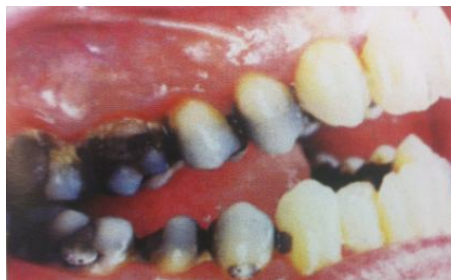
El tratamiento de la osteoartritis puede ser variable, estudios clínicos sugieren terapia, física, médica, una férula oclusal ortopédica para descargar la articulación, artrocentesis y artroscopia.^{7,8,12,16}

3.4.2. Artritis reumatoide

Es una enfermedad crónica por naturaleza, los factores inmunológicos y genéticos son considerados primordiales. El desarrollo de complejos inmunes (antígeno-anticuerpo) en la articulación causa sinovitis y la enfermedad se considera como una enfermedad inmunológica que comienza como una reacción inflamatoria en la membrana sinovial (sinovitis) y en el tejido vecino (capsulitis).⁷

Los neuropéptidos S e Y experimentalmente han desarrollado un papel importante como reguladores de la inflamación de la articulación, se relacionan con la calcitonina, y se han visto asociados con mordida abierta anterior y con el dolor en reposo y limitación de la movilidad.⁷

Los típicos síntomas clínicos son rigidez matutina (más que la rigidez de la osteoartritis) y dolor en la articulación, ruidos crepitantes, sensibilidad a la palpación lateral o posterior de la articulación y limitada apertura bucal. La osteoartrosis secundaria puede producir un colapso de los cóndilos mandibulares con la subsiguiente rotación posterior de la mandíbula, el desarrollo de interferencias oclusales y mordida abierta anterior(figura 25).⁷



*Figura 25. Mordida abierta anterior.*⁷

Radiográficamente la destrucción ósea, en general, aparece como defectos osteolíticos en el hueso cortical que corresponden a la extensión intraósea de la membrana sinovial. Estos cambios solo se aprecian en estadios avanzados de la enfermedad, La RM con contraste es útil para el diagnóstico en etapas tempranas y en la valoración de la actividad de la enfermedad.^{1,7}

3.4.3. Artritis reumatoide juvenil

La artritis reumatoide juvenil no es una enfermedad aislada, sino un grupo de trastornos. Los niños frecuentemente sufren menos dolor que los adultos y el 35 -60% son asintomáticos. Existe el mismo grado de afectación de la ATM en pacientes jóvenes que en adultos. La afectación unilateral conduce a una asimetría de la mandibular. La afectación de la ATM depende de la severidad y duración de la enfermedad. Esto es de especial relevancia, ya que está asociada a la falta de desarrollo mandibular y a la maloclusión dental. Radiográficamente es más característica una fosa articular/eminencia planas. La apertura de la boca podría no estar reducida. Aunque la traslación condilar puede estar limitada en un tercio de pacientes. El desplazamiento de disco ha sido diagnosticado en asociación a artritis reumatoide juvenil. La IMR es muy importante en el diagnóstico de los cambios inflamatorios iniciales de la ATM.¹

3.5. Dislocación recurrente crónica de la ATM

La dislocación de la Atm ocurre cuando el cóndilo de la mandíbula se desplaza anterior a la eminencia articular y permanece ahí. Cuando es recurrente crónica puede ocurrir por las actividades diarias, como masticar, reír o por situaciones en las que es necesario permanecer con la boca abierta en un lapso de tiempo largo como en tratamientos dentales. Es

dolorosa e interfiere en las actividades diarias, por lo que afecta la calidad de vida de quien la padece.¹⁹

Su patogenia se atribuye la combinación de varios factores, como la laxitud de los ligamentos de la ATM, debilidad de la cápsula, una inusual forma de la eminencia articular, hiperactividad muscular o traumas. La recurrente dislocación de la ATM puede causar daño al disco, cápsula, ligamentos, seguido por desórdenes internos de la ATM. Para tratar este trastorno se han propuesto medidas no quirúrgicas, como la limitación de la apertura bucal, relajantes musculares y dieta blanda, cuando estos nos funcionan la terapia quirúrgica está indicada, como la eminectomía, condilectomía (permitiendo el deslizamiento no restringido del cóndilo al eliminar las barreras físicas que no permiten la reducción espontánea de la articulación) o miotomía del músculo lateral externo, la artrocentesis seguida por inyección de sangre autóloga.¹⁹

4. Mediadores de la inflamación de la Articulación Temporomandibular.

En la última década, numerosos estudios han investigado la presencia de mediadores de la inflamación en el líquido sinovial de la Articulación Temporomandibular en pacientes con síntomas. Estos estudios intentan identificar marcadores bioquímicos y su acción en la fisiopatología intraarticular, para distinguir claramente la salud de la enfermedad.⁸

Entre los mediadores de la inflamación en respectivo orden de inicio en la Articulación Temporomandibular se encuentran:

- Radicales libres de oxígeno: Son moléculas que tienen un electrón sin par en alguna de sus órbitas. Cuando existen sobrecargas en la articulación, la irrigación hacia ella se ve afectada, esto provoca un ciclo de hipoxia-reperfusión y estrés oxidativo, en el cual se liberan no enzimáticamente radicales libres hidroxilo y superóxido, estos radicales generan cambios químicos rápidos en varios tejidos y pueden destruir moléculas importantes como los fosfolípidos y el ácido hialurónico (figura 26) influyendo directamente en la viscosidad del líquido sinovial, afectando las superficies articulares, creando fricción y adhesiones, además la liberación de estos potentes mediadores puede incrementar expresión de las citocinas.^{16, 20}

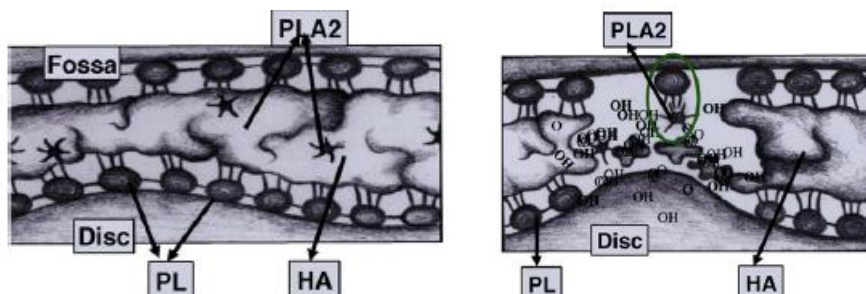


Figura 26. Imagen A en donde las moléculas se encuentran en orden. Imagen B Radicales libres destruyendo Fosfolípidos y Ácido Hialurónico.¹⁶

- Sustancia P es un neuropéptido que desempeña un papel en la respuesta inflamatoria, posee muchas funciones biológicas, como la transmisión del dolor y la estimulación de la secreción por parte de las células inmunitarias, también es un potente mediador de la permeabilidad vascular.²⁰
- Bradicinina es un potente agente que aumenta la permeabilidad vascular, su liberación se debe a la cascada de las cininas que comienza con la activación del factor XII Hageman por contacto con sus superficies de colágeno y membranas basales.²⁰
- Ciclooxygenasa II (COXII) es una enzima inducible, producida por agentes proinflamatorios como IL-1 β y TNF- α , causa el incremento de síntesis de prostaglandinas en el sitio de la inflamación, análisis inmunohistoquímicos de la membrana sinovial han demostrado que no se presenta en pacientes sanos, pero sí en ATMs con osteoartritis.¹⁴
- Prostaglandina E2. Es hiperalgésica y también actúa con las citocinas para causar fiebre en infecciones.²⁰
- Interleucina(IL)-1 β es una citocina que puede ser secretada por todos los leucocitos, fibroblastos y células endoteliales, en especial cuando han interactuado con bacterias o con linfocitos T, macrófagos sinoviales, también en ausencias de infecciones microbianas, como la inflamación crónica, traumatismos, necrosis tisular. Posee gran variedad de efectos biológicos, activa el endotelio en la inflamación, induce fiebre y estimula la producción de neutrófilos.^{9,10,14}
- Factor de necrosis tumoral- α (TNF - α), producidas por las mismas células que la IL- 1 β , su secreción se estimula con toxinas bacterianas, células inmunitarias, lesión y estímulos inflamatorios. Induce la agregación de los neutrófilos, lo que incrementa la respuesta de otros mediadores, destruye las células por apoptosis.¹⁰

- Interleucina -6 producida por macrófagos, fibroblastos, linfocitos y la mayor parte de los epitelios, la importante acción de esta interleucina es la proliferación y activación de osteoclastos.^{11, 16}
- Interleucina -8 producida por las misma células, induce la migración de los neutrófilos, macrófagos, y linfocitos, la liberación de histaminas por los basófilos, estimula la angiogénesis.¹¹
- IgA A constituye solo el 7 a 15% de las inmunoglobulinas séricas, es predominante en las secreciones, fija el complemento a través de la vía alternativa .¹¹
- IgG G comprende el 75 a 85 % de las inmunoglobulinas séricas, tiene la capacidad de unirse a macrófagos y neutrófilos, y activar el sistema del complemento. Se encuentra en fluidos y penetra con facilidad los tejidos, se une a células Diana y receptoras para la fagocitosis lo que conduce a la lisis de la célula Diana(figura 27).^{10, 11}

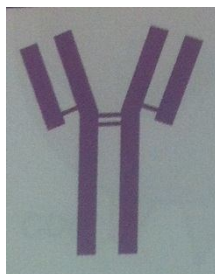


Figura 27. Estructura de IgG G.10

Kubota et al analizaron el fluido sinovial en 22 pacientes con síntomas de bloqueo discal comparado con 11 voluntarios normales y 10 articulaciones de rodilla. Usaron estudios de inmunoabsorbencia para analizar los niveles de (IL)-1 β . Los pacientes con cambios en los huesos demostraron un nivel mayor de IL-1 β comparado con pacientes sin cambios perceptibles en hueso. En los estudios de Kaneyama se encontraron los niveles de IL-1 β , TNF- α , IL-

8 e IL-6, eran significativamente mayores en el líquido sinovial en pacientes con cambios degenerativos.⁸

Kaneyama et al compararon los niveles de Bradicinina, prostaglandina E2 y sustancia P entre caso exitosos y no exitosos de artrocentesis en articulaciones con desórdenes. En los casos exitosos se notó una reducción de estas sustancias comparados con los casos no exitosos donde había mayor concentración de estos mediadores de la inflamación.²¹

Chang H. extrajo el líquido sinovial del compartimiento superior capsular de 29 ATMs con dolor severo y limitación de movimiento mandibular, y de 13 ATMs sin sintomatología. Se examinaron las muestras del líquido sinovial para encontrar IgA e IgG. Los niveles de IgG e IgA fueron mayores en pacientes con sintomatología articular, demostrando ser mediadores de la inflamación en ATMs enfermas, la presencia de estos mediadores se debe a las células inflamatorias residentes en la membrana sinovial. Niveles altos de IgG desencadenan una respuesta inflamatoria y causa la destrucción de los tejidos por medio de la activación del sistema del complemento, que a su vez incrementa la permeabilidad vascular y permite la llegada de neutrófilos, que liberan enzimas lisosomales y dañan el cartílago articular (Figura 28).⁸

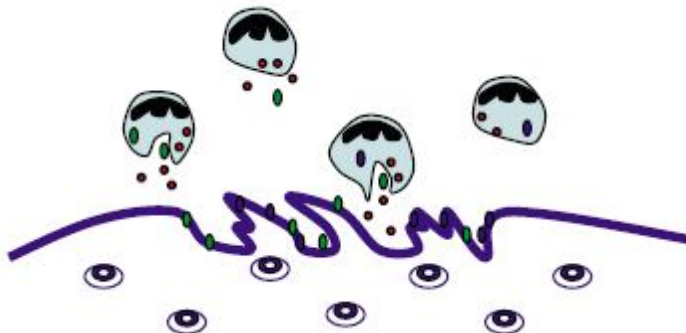


Figura 28. Neutrófilos liberando enzimas lisosomales, dañando el cartílago articular.⁸

5. Artrocentesis

Es la distensión hidráulica, lisis y lavado del espacio superior de la Articulación Temporomandibular, en algunos casos seguida por la aplicación de corticoesteroides intraarticulares.¹

5.1. Mecanismo de acción

El lavado del compartimiento superior fuerza la separación del disco de la cavidad glenoidea. La fuerza generada por la manipulación articular, además de la lisis y el lavado del espacio articular superior podrían eliminar, los mediadores de la inflamación, liberando el disco y reduciendo el dolor. Se cambia la viscosidad del fluido sinovial, ayudando a la traslación del cóndilo y a eliminar adherencias para facilitar la apertura bucal. La perfusión mejorada de nutrientes dentro de la articulación, siguiente a la artrocentesis puede permitir reparar y adaptar la articulación.^{1,16}

5.2. Indicaciones y contraindicaciones

Este procedimiento se ha aconsejado para el tratamiento de una variedad de distintos cuadros clínicos, tales como:

- Desplazamiento discal sin reducción en la apertura bucal con una duración inferior a un mes de evolución, que no responde a la manipulación pasiva mandibular ni al tratamiento conservador.
- Desplazamiento discal subagudo que no responde al tratamiento conservador.
- Adherencias articulares.
- Whiplash
- Algunos casos de enfermedad articular degenerativa o inflamatoria, como osteoartritis, artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil.

- Pacientes que puedan rechazar la artroscopia o que no pueden ser sometidos a un procedimiento con anestesia general.

Las contraindicaciones para esta técnica quirúrgica son patologías psiquiátricas, la anquilosis fibrosa u ósea, articulaciones multioperadas, patología infecciosa regional (dermatitis) o patología regional tumoral.¹

5.3. Material necesario

- Lápiz quirúrgico y regla milimetrada
- Dos agujas intramusculares
- Dos catéteres intravenosos Abbocath de calibre 14 o 16
- Una alternativa es la cánula de Shepard, que es una cánula de doble vía: por una se introduce el líquido y sale por la otra.
- 5 ml de anestesia local (lidocaína al 2 %, adrenalina 1:100 000
- Jeringa de infiltración de 10 cc y agujas de punción intramuscular y subcutánea.
- Jeringas de 20 ml
- Paños estériles, gasas estériles y solución antiséptica (yodopovidona)
- Suero Ringer
- Dos riñoneras

5.4. Técnica Quirúrgica

La preparación del paciente y del campo quirúrgico puede llevarse a cabo tanto en un sillón dental como una mesa quirúrgica, puede ser necesario rasurar la patilla, se coloca un campo quirúrgico estéril para retraer el cabello, se procede a limpiar el campo quirúrgico con una solución antiséptica y

puede colocarse un algodón o trozo de gaza en el conducto auditivo externo con objeto de evitar entrada de líquido. Se trazan con el lápiz quirúrgico las diferentes estructuras anatómicas, para esto se palpa la pared lateral de la ATM cuando el paciente o ayudante quirúrgico facilitan la apertura y cierre de la boca. Nos sirve de referencia la línea de Holmlund y Hellsing que une al trago con el canto externo del ojo. Se describe un punto de punción posterolateral 10 mm por delante del trago y 2 mm bajo la línea canto trago (figura 29). La vía anterior está a 20 mm por delante del trago y 7 mm bajo la línea. Se infiltra inicialmente el nervio auriculotemporal, la piel y los tejidos blandos con aguja subcutánea sin penetrar en la articulación, se recomienda no infiltrar más de 1 ml para evitar la paresia del ramo frontal. Posteriormente se penetra en la cápsula de la ATM con la aguja intramuscular inyectando 2 ml de anestesia local. ^{1,16}



*Figura 29. Línea de Holmlund y Hellsing y puntos de punción.*¹⁶

El procedimiento de inyección y recuperación del líquido introducido ayuda a asegurarnos de que la punción ha sido intraarticular. Además es típico que, si estamos dentro de la articulación el émbolo de la jeringa retroceda de forma pasiva (figura 30). La aguja se dirige en un ángulo de 45° de atrás adelante y de abajo arriba hasta palpar con la punta de la aguja el reborde de la fosa articular. Este puede encontrarse a unos 15 mm de la piel. ^{1,16}



Figura 30.Punción posterior.¹

A continuación se introduce la segunda aguja en la vía anterior, una vez que esta se dirige a la eminencia articular de hueso temporal, llega un momento en el que en forma pasiva, sale el líquido inyectado a través de la misma (figura 31). Establecido el circuito de entrada y salida del líquido, es interesante introducir, mediante una jeringa y con alta presión (máximo de 40 KPa) 50 ml de Ringer lactado o solución salina. Es útil interrumpir con el dedo la salida del líquido a través de la vía más anterior con objeto de aumentar la presión intraarticular. Al mismo tiempo le pedimos al paciente que realice movimientos de apertura, cierre y laterales, para remover adherencias articulares y tratar el desplazamiento de disco sin reducción. El volumen a introducir varía según los distintos autores pero se ha llegado a recomendar 300 a 400 ml. En la finalización del procedimiento y después de eliminar todo el líquido procedente del lavado, se retira el agua anterior y se procede a inyectar intraarticularmente distintas sustancias como glucocorticoides (10 mg de prednisona) o ácido hialurónico.^{1,16, 18, 26}



Figura 31. Punción anterior.¹

Por otra parte hay instrumentos que tratan de evitar dos vías para la realización de la artrocentesis, como la cánula de Shepard (figura 32). Aunque hace de la técnica un procedimiento más sencillo, es posible que el líquido no haga circuito intraarticular como en el caso de la utilización de las dos vías y así la presión intraarticular alcanzada sea más baja que con la técnica clásica.¹

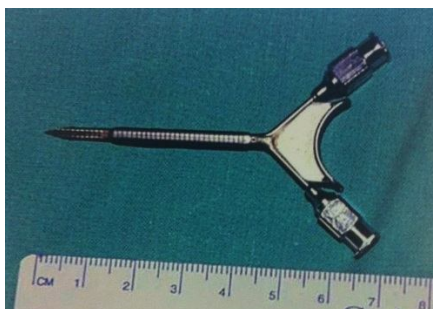


Figura 32. Cánula de Shepard.¹

Técnica de Punción única por medio de una aguja concéntrica

Este método consiste en insertar una aguja de calibre 27 y 50 mm de largo dentro de una aguja de calibre 21 y 38 mm de largo. La aguja más larga no bloquea el final de la aguja de mayor calibre por donde todo el líquido saldrá, pero las puntas de ambas agujas deben estar en el mismo lugar (figura 33).²³

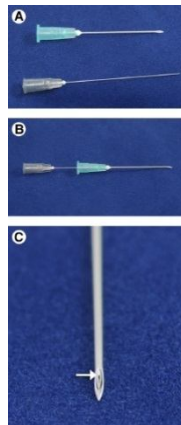


Figura 33. ²³

La unidad de aguja concéntrica se introducirá en el espacio superior de la articulación y se realizará el lavado con Solución de Ringer. La dificultad de esta técnica es mantener las dos agujas en la posición exacta durante la irrigación.²³

Los glucocorticoides son potentes agentes antiinflamatorios, que pueden actuar disminuyendo la expresión de genes específicos, como COX2, y los que codifican citocinas proinflamatorias como Interleucinas y Factor de necrosis tumoral α .²⁰

El Ácido Hialurónico (AH) ha demostrado tener efectos positivos sobre todo en enfermedades crónico degenerativas en la ATM, esto puede deberse a que en dichas enfermedades se ve afectada la capa de ácido hialurónico causada por el desgaste por fricción de las superficies articulares, se inyecta lentamente 1 mL después de realizada la Artrocentesis.²⁴

En los casos de dislocación recurrente crónica de la ATM, seguida a la artrocentesis se inyecta sangre autóloga, se obtienen 3 ml de sangre de la fosa anticubital, se retira la aguja anterior de la cápsula, y se procede a inyectar 2 ml dentro del compartimiento superior y 1 ml alrededor de la cápsula.¹⁹

5.5. Postoperatorio

Inmediatamente después de la artrocentesis la apertura máxima de cada paciente incrementa alrededor de 10 a 20 mm. Los resultados a corto y largo plazo no varían mucho entre ellos. En pacientes que sufren dolor preoperatorio de 6 a 10 en la VAS y en disfunción de 7 a 10, después de la Artrocentesis pueden referir de 0 a 9 respecto al dolor y de 0 a 8 en disfunción. En pacientes con desplazamiento discal con reducción hay un rango de éxito de 75 % en alivio de sintomatología mientras que en pacientes con desplazamiento discal sin reducción hay un rango de éxito del 91 %, aunque puede haber un aumento en la sintomatología de ruidos articulares.²⁵

Se indica al paciente hacer ejercicios de la mandíbula, como lateralidades, apertura continua, protrusión por 2 meses.¹⁸

Para complementar la artrocentesis se debe hacer terapia física, reducción de la sobrecarga extraarticular (descanso, dieta blanda, técnicas de relajación para disminuir el bruxismo, eliminar puntos prematuros de contacto oclusales, rehabilitar zona posteriores edéntulas, técnicas de modificación de hábitos y medicación).²⁵

Uno y dos meses después se debe examinar la máxima apertura mandibular y el dolor en la articulación con la escala análoga visual y comparar los resultados con las mediciones de antes de la ejecución de la artrocentesis.¹⁸

En los casos de inyección de sangre autóloga, el propósito es crear inflamación dentro de la cápsula lo que hace más difícil de mover la articulación, siguiente a esto se organizan formas de tejido fibroso y se crean adhesiones. Cuando se indican ejercicios mandibulares disminuyen los factores de la inflamación intracapsulares, en este caso se debe indicar

totalmente lo contrario, se debe evitar el movimiento mandibular para no desgarrar esas nuevas fibras formadas.¹⁹

5.6. Complicaciones

Las complicaciones de esta técnica pueden ser una parálisis temporal del nervio facial causada por el anestésico local, también puede ocurrir una inflamación de los tejidos vecinos causada por la perfusión del suero de Ringer durante la técnica de Artrocentesis. De cualquier manera estos efectos son transitorios y desaparecen al cabo de algunas horas. Una complicación de mayor importancia es una infección en la zona preauricular y esta puede ser causa de proyección de bacterias hacia la cápsula articular o de la falla en el diagnóstico de la articulación temporomandibular. Un diagnóstico correcto y un tratamiento apropiado, no tienen por qué causar complicaciones.²⁵

Conclusiones

La artrocentesis es una técnica simple y bastante estudiada, que ha dado resultados favorables en desordenes de la ATM, aliviando el dolor, eliminando ruidos articulares y mejorando la movilidad articular.

Existen muchas ventajas en la Artrocentesis, como que no hay necesidad de usar anestesia general, no se realiza disección de tejidos, las complicaciones postoperatorias como parestesias, inflamación e infección son muy poco usuales.

Los mediadores de la inflamación son un factor importante en el desarrollo y evolución de las patologías de la ATM.

Los niveles de mediadores de la inflamación en líquido sinovial de articulaciones tempormandibulares en las que se practicó artrocentesis exitosas es menor que las presentes en Artrocentesis que fracasaron.

Se obtienen buenos resultados de la artrocentesis inmediatamente después del procedimiento quirúrgico.

La artrocentesis se usa estrictamente en el tratamiento de desplazamientos discales, adherencias articulares, en luxación recurrente crónica y enfermedades articulares inflamatorias.

Referencias Bibliográficas

- 1.- Monje G. Diagnóstico y tratamiento de la articulación temporomandibular. 1era. ed. Madrid: Editorial Ripano, 2009. Pp. 34-37
- 2.-Alarcón S. Descriptions of therapeutic arthrocentesis and sinovial fluid in a Nahuatl text from prehispanic Mexico. Annals of the Reumatic Diseases 1981; 39: 291-292
- 3.- Gómez M. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3era. ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2009. Pp. 120- 139
- 4.- Velayos J. Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatológico. 3era. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2001. Pp. 115-121
- 5.-Ide y. Nakasawa K. Anatomical Atlas of the Temporomandibular Joint. 2a. ed. Tokyo; Editorial Quintassace Books. 2001. Pp. 23-75
- 6.- Learreta J. Arellano J. Yavich L. Compendio sobre diagnóstico de las patologías de la ATM. 1era. Ed. Sao Paulo: Editorial Arte Médicas, 2004. Pp. 65-83
- 7.- Isberg A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular.1ª. ed. Sao Paulo: Editorial Artes Médicas, 2003. Pp. 7-9, 65-99, 174-193
- 8.- Chang H, Israel H. Temporomandibular Joint Synovial Fluid lavage samples of symptomatic patients and asymptomatic controls. AAOMS 2005; 63: 761-765
- 9.- Farias G. Química clínica. 1ª.ed. México D.F.: Editorial el Manual Moderno, 1993. Pp 599
- 10.- Porth C. Fundamentos de Fisiopatología. 3ª ed. España: Editorial lippincott Williams y Wilkins, 2011. Pp. 324-325

- 11.- Harrison T.R. et al. Principios de medicina interna. Vol I y II. 17^a ed. México: Editorial McGraw Hill, 2009. Pp. 2025-2026
- 12.- Emshoff R, Puffer P, Rudisch A, Gabner R. Temporomandibular Joint Pain: Relationship to the internal derangement type, osteoarthritis, and synovial fluid mediator level of tumor necrosis factor- α . Oral Surg oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002, 90: 442.
- 13.- Papadaki T. Tayebaty L. Torulis J. Kaban L. Codylar resorption. OMSCNA. 2007, 19:223-234
- 14.- Kerins C. Carlson D. McIntosh J. Bellinger L. A role for cyclooxygenase II Inhibitors in modulating Tempormandibular Joint Inflammation From meal pattern Analysis Perspective. JOMS. 2004, 62:989-995.
- 15.- Whailess E. Fundamentos de radiología dental. 4a ed. España: Editorial Elsevier Masson, 2008. Pp. 411
- 16.- Dorrit N. Arthrocentesis. Incentives for using this minimally Invasive Approach for Temporomandibular Disorders. Oral Maxillofacial Surg Clin N AM. 2006, 18: 311-328
- 17.- Orban G. Umut S. Superoxide Dismutase Activity in Synovial Fluid in Patients With Temporomandibular Joint Internal Derangement.JOMS.2007, 65:1940 1943
- 18.- Yura S. Totsuka Yasunori. Relationship Between Effectiveness Arthrocentesis Under Sufficenture Pressure and conditions of the Temporomandibular Joint. JOMS. 2005, 63: 225-228
- 19.- Machon V. Autologous Blood Injection for the Treatment of Chronic Recurrent Temporomandibular joint Dislocation. JOMS. 2009, 67: 114-119
- 20.- Robbins. Ramzi S. Kumar. Collins T. Patología estructural y funcional. 6a edición. México. McGraw Hill. 2000. Pp 53- 94.

- 21.- Kaneyama K. et al. Prognostic Factors in Arthrocentesis in Temporomandibular Joint: Comparison of Bradykinin, Leukotriene B4, Prostaglandin E2, and substance P level in Synovial Fluid Between Successful and Unsuccessful Cases. JOMS 2007, 65:242-247
- 22.- Cai X, Jin J, Yang C. Changes in disc position, Disc Length, and Condylar Height in the Temporomandibular Joint With anterior Disc Displacement: A Longitudinal Restrospective Magnetic Resonance Imaging Study. JOMS 2007 69: 340-346
- 23.- Riza A, Ozkaya O, Besir M, Bingol D, Akan M. Concentric- Needle Cannula Method for Single-puncture Arthrocentesis in Temporomandibular Joint Disease: An Inexpensive And Feasible Technique. JOMS 2011, 69: 2334-2338
- 24.- Guarda L. et al. Treatment Effectiveness of Arthrocentesis Plus Hyaluronic Acid Injections in Different Age Groups of Patients With Temporomandibular Joint Osteoarthritis. J oral Maxillofac Surg 2012, 70: 2048-2056
- 25.- Carvajal W, Laskin D. Long-Term Evaluation of Arthrocentesis for the Treatment of Internal Derangements of the Temporomandibular Joint. J Oral Maxillofac Surg 2000, 58: 852-855
- 26.- Kaneyama K, Segami N, Nisbimura M, Sato J, Fujimura K, Yoshimura H. The Ideal Lavage Volume for Removing Bradykinin, Interleukin-6, and Protein From the Temporomandibular Joint by Arthrocentesis. J Oral Maxillofacial Surg 2004, 62:657-661
27. <http://www.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.monografias.com/trabajos24/arcos-dentarios/Image12629>