



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ARTROCENTESIS COMO TRATAMIENTO EN
PACIENTES CON DISFUNCIÓN 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:

GABRIELA MARICRUZ DE LEÓN RAMÍREZ

TUTOR: Esp. PEDRO LARA MENDIETA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Papito! tú, uno de mis seres favoritos en la vida, no tengo como agradecerte por levantarme cada mañana para ir a la escuela, cantando y jugando para poder ponernos las calcetas, peleando y diciéndonos ¡niñas ya se nos hizo tarde apúrense!, haciéndonos esas tortas de huevo que nos chocaban porque a media mañana ya no olían tan delicioso, esos sándwiches de atún que llegaban aguados, muchas veces no apreciamos eso, pero en este momento escribiendo esto para ti, solo puedo decirte que te amo, en cada recuerdo te tengo presente y quiero que sepas que eres demasiado importante en mi vida, de corazón aprecio todo lo que nos has dado y espero algún día poder recompensártelo.

Mamita, que no podría decir de ti, para empezar, gracias por elegir a mi papi, por traerme al mundo y por darme todo tu amor incondicional. Tú tan fuerte, tan trabajadora y siempre dando todo por tu familia, trabajando todo el día, todos los días, para que como dices tu ¡vivamos como blancas!, no tengo la manera de agradecerte todo lo que nos das, que tu estando tan enferma, te levantas cada mañana para ir a darlo todo por nosotras, quiero que sepas que te amo y que lo daría todo por ti mamita, algo que nunca olvidare es tu pequeña frase “ustedes no me engañan a mi, se engañan solas” en tu tono de regaño, que en lo que llevo de vida me ha servido como no tienes idea.

Hermanitas, que decir de ustedes ¡mocosas malcriadas! las amo con todo mi ser, mis compañeras de juegos y regaños, nuestras posibilidades eran y son infinitas, mientras estemos juntas, como cuando llenar la sala de agua y jabón era buena idea para limpiar la casa... mientras andábamos por todos lados en calzones para que la ropa no se ensuciara o como cuando fue buena idea quemar las orillas del papel kraft en el pasillo ¡oh, no! decepción, recuerdo que jugábamos escondidas y eran tan pequeñas que las podía meter en todos lados (cajones).

Mani kiki o flaquita, para que te pongas de buenas, aunque te enojas demasiado y por cualquier cosa conmigo, quiero que sepas que siempre

estaré para ti, puedes contar conmigo para todo, recuerda que es la ley pelear cuando mamá diga “¡no se lleven porque terminan peleando!”, te amo pelona, aunque rompas el teléfono en mi cabeza... sabes que nunca te regalare porque eras la pelona más sonriente y espero eso nunca cambie, te agradezco por ser un gran apoyo en mi vida y por formar parte de esta familia, gracias por regalarme tu sonrisa coqueta... cuando estas de buenas, por ser mi conejillo mientras aprendía cirugía y por confiar en mi .

Nana, cuando quise regalarte, paso por greñuda y malhumorada, ya no cuenta porque fue hace mucho tiempo... igual tu preferías a anegeles ¡no te hagas!, sabes que te amo aunque ya no quieras ser mi esclava jajaja, quiero que siempre sigas tus sueños, eri y yo la tuvimos “fácil” porque ya sabíamos lo que queríamos, pero tu debes seguir adelante, nunca te rindas y espero poder brindarte todo el apoyo que en algún momento me diste, mientras eras mi conejillo en las clínicas, nunca podre agradecerte por ayudarme a pasar mis materias y por darme tu confianza, te amo hermanita.

Madri, mi ejemplo a seguir, gracias a ti descubrí lo que quería hacer en mi vida, aunque tu digas que no eres un ejemplo ¡adivina que! Si lo eres, muchos quisiéramos ser tan especiales como tu y con mucho cariño recuerdo cuando nos invitabas a tu casa y en la mañana nos preparabas el desayuno o cuando nos llevaste a patinar, mientras tu caminabas y te cansabas solo por nosotros, eres la mejor prima y madrina universal que hay, te adoro madri.

Edgar, quisiera agradecerte por formar parte de mi vida, empecé a conocerte hace casi 9 años, quiero que sepas que te amo y te amo porque sin importar nada me amas, porque tu día a día me aguantas y como no agradecerte a ti, a ti que haces mis días más felices y especiales, a ti que me apoyaste durante toda mi carrera, que apoyas todos los proyectos que tengo, a ti que al igual que mis hermanas y familia, formaste parte de ese grupo de conejillos, que cuando aprendí a anestesiarse con todo el miedo del

mundo me dijiste ¡tu puedes!, que cuando no podía más y quería rendirme ahí estabas ayudándome, a ti que siempre eres mi luz quiero que sepas que agradezco que formes parte de mi vida.

Lucy, por todo lo que nos enseñaste, por el tiempo que estuviste con nosotros, por apoyarnos en todo momento y por estar ahí siempre, gracias! Espero sepas que te quiero mucho.

Tía Gelos, por salir corriendo de trabajar súper cansada para poder llegar a la clínica para ser mi paciente, porque cuando necesite pacientes tu estabas ahí ayudándome, gracias por formar parte de todo.

A toda mi familia y amigos que formaron parte de mi vida y de mi carrera quiero agradecerles por ser tan buenos conmigo; jamás en la vida podría pagar la confianza que han puesto en mi, familia los amo.

Dr. Lara, muchas gracias por brindarme el apoyo para lograr este objetivo, que cada mañana se levanta para revisar nuestros avances, que brinda todo de usted para que este sueño sea cada día más real, de corazón se lo agradezco.

Dra. Fabi, gracias por todo, en este poco tiempo llegue a admirarla tanto y tan rápido que quisiera, algún día, poder agradecerle todas las atenciones .

A todos los docentes que formaron parte de mi carrera les agradezco porque sin ustedes, no podría estar aquí.

A mi alma mater, a mi UNAM que me lo dio todo, gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
OBJETIVO	10
CAPÍTULO I ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	11
1 Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio	11
1.1 Anatomía de la articulación temporomandibular	11
1.1.1 Maxilar	14
1.1.2 Mandíbula	15
1.1.2.1 Cóndilo mandibular	16
1.1.3 Temporal	17
1.1.4 Disco articular	18
1.1.5 Ligamentos	25
1.1.5.1 Ligamentos colaterales (discales)	26
1.1.5.2 Ligamento capsular	27
1.1.5.3 Ligamento temporomandibular	27
1.1.5.4 Ligamento esfenomandibular	29
1.1.5.5 Ligamento estilomandibular	30
2 Músculos de la masticación	30
2.1 Masetero	31
2.2 Temporal	32
2.3 Pterigoideo medial	33
2.4 Pterigoideo lateral	34

CAPÍTULO II TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	36
2.1 Trastornos de los músculos masticatorios	36
2.1.1 Cocontracción protectora (fijación muscular)	37
2.1.2 Dolor muscular local (mialgia no inflamatoria)	38
2.1.3 Mioespasmo (mialgia de contracción tónica)	40
2.1.4 Dolor miofascial (mialgía por puntos gatillo)	42
2.1.5 Mialgia de mediación central (miositis crónica)	43
2.1.6 Fibromialgia (Fibrositis)	44
2.2 Trastornos de la articulación temporomandibular	45
2.2.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco	46
2.2.2 Desplazamiento discal	46
2.2.3 Luxación discal con reducción	47
2.2.4 Luxación discal sin reducción	48
2.3 Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares	50
2.3.1 Alteración morfológica	50
2.3.2 Adherencias y adhesiones	51
2.3.3 Subluxación (hipermovilidad)	52
2.3.4 Luxación espontánea (bloque abierto)	53
2.4 Trastornos inflamatorios de la articulación	54
2.4.1 Sinovitis o Capsulitis	54
2.4.2 Retrodiscitis	55
2.4.3 Artritis	56
2.4.3.1 Osteoartritis y osteoartrosis	56
2.4.4 Poliartritis	58
2.4.4.1 Artritis reumatoide	58
2.4.4.2 Artritis psoriásica	58
2.4.4.3 Hiperuricemia	58
2.4.4.4 Artritis traumática	58

2.4.4.5 Artritis infecciosa	58
2.5 Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas	59
2.5.1 Tendinitis del temporal	59
2.5.2 Inflamación del ligamento estilomandibular	59
2.6 Hipomovilidad mandibular crónica	59
2.6.1 Anquilosis	59
2.6.2 Contractura muscular	60
2.6.2.1 Contractura miostática	60
2.6.2.2 Contractura miofibrótica	61
2.6.3 Choque coronóideo	62
2.7 Trastorno del crecimiento	62
CAPÍTULO III ARTROCENTESIS	64
3.1 Historia y definición	64
3.2 Indicaciones y contraindicaciones	65
3.3 Material y métodos	68
CONCLUSIONES	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80

INTRODUCCIÓN

Este trabajo se refiere al tema de artrocentesis como un tipo de tratamiento indicado en algunos trastornos de la articulación temporomandibular, hablando en específico de los tratamientos en el que este es indicado y dando una pequeña recopilación de la clasificación de los trastornos, que se espera servirá a los cirujanos dentistas como guía; la artrocentesis consiste en introducir dos agujas en el complejo articular y realizar un lavado de esta, indicando los materiales y métodos en la siguiente recopilación de información, en esta monografía podemos leer sobre lo que se necesita para realizar este tratamiento y si esta en nuestras manos realizarlo o referirlo con un especialista.

La característica principal de este trabajo es que su presentación es corta y contiene todo lo necesario en conocimiento general para poder referir a los pacientes que necesiten este tipo de tratamiento.

Para analizar las técnicas se realizó una recopilación de artículos y libros para saber como obtener precisión durante el procedimiento, indicaciones y contraindicaciones de este.

El presente se realizó para saber los pros y los contras de la artrocentesis, en que casos es recomendable ofrecer a los pacientes esta alternativa, saber las indicaciones que el paciente debe seguir antes y después de este tratamiento y conocer los aspectos mas favorables de este.

Por otra parte que los cirujanos dentistas sepan que hay mas de una alternativa en tratamientos para los trastornos de la articulación temporomandibular y que debemos estar actualizados para indicar y tratar todos estos.

Es más sencillo diagnosticar al paciente si sabemos que algo no esta bien en el sistema, en todos los casos es necesario realizar una pequeña investigación para poder estar seguros sobre el tratamiento que el paciente

requiere, el tiempo nos dará experiencia y con esta podremos reaccionar mas rápido ante las necesidades de los pacientes.

En el ámbito profesional, como estudiante de odontología, realice esta monografía con el fin de saber un poco más sobre este tipo de tratamientos, que son invasivos mas no agresivos con el organismo y que podrían ayudar a los pacientes que presentan trastornos de la articulación temporomandibular.

OBJETIVO

Mostrar una alternativa de tratamiento a algunos trastornos de la articulación temporomandibular, que sirva como guía en el diagnóstico de los mismos y en específico este tratamiento sea una opción viable, segura y no quirúrgica para tratar algunos trastornos de la articulación temporomandibular.

CAPÍTULO I ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

1 Anatomía funcional y biomecánica del sistema masticatorio

El sistema masticatorio, fundamentalmente se encarga de la masticación, el habla y la deglución. Formando parte importante en el sentido del gusto y la respiración. El sistema está formado por huesos, articulaciones, ligamentos, dientes y músculos. Además, existe un intrincado sistema de control neurológico que regula y coordina todos los componentes estructurales.

Es una unidad compleja y muy sofisticada. Para estudiar la oclusión es esencial un sólido conocimiento de su anatomía funcional y biomecánica.

Anatomía funcional. Al describir las características anatómicas, se presenta la biomecánica de la ATM, describiremos el complejo sistema de control neurológico responsable de llevar a cabo las intrincadas funciones del sistema masticatorio.¹

1.1 Anatomía de la articulación temporomandibular

El complejo articular temporomandibular forma parte del sistema masticatorio, esta es la unidad estructural y funcional que se encarga de la masticación, el habla y la deglución, desempeñando un papel en la respiración y en la percepción o gusto.

La articulación temporomandibular se encuentra entre la porción escamosa del hueso temporal y el cóndilo de la mandíbula.

Desde el punto de vista funcional se dice que la articulación temporomandibular se clasifica como diartrosis, bicondílea ya que se articulan dos huesos cuyas superficies convexas se encuentran, limitando una cavidad, que contiene un disco articular, articulación libre de movimiento que presenta íntima relación entre el menisco y el cóndilo mandibular,

conformando entre si un gínglino; se dice que es una articulación gínglino-artroidal.

El menisco articular con la cavidad glenoidea y el cóndilo temporal forman una articulación superior, el cóndilo mandibular, forma la inferior.

Dos Santos (1995), Learreta (1997), Rocabado (1998), dicen: las articulaciones temporomandibulares son articulaciones siamesas relacionadas por el arco mandibular, agrupan no menos de ocho superficies articulares, forman cuatro articulaciones, dos cóndilo meniscales superiores y dos meniscos condilares inferiores.

El Cartílago de Meckel, es el vestigio embrionario de la mandíbula y la clavícula, se desarrollan como huesos intramembranosos y es uno de los primeros que aparecen en el feto; la articulación temporomandibular se establece por completo alrededor de 12- 14 semanas de gestación; los arcos branquiales aparecen de la 4-5 semanas del desarrollo intrauterino del primer arco, formado por porción dorsal que produce el proceso maxilar y la porción ventral produce el proceso mandibular o cartílago de Meckel.

En el curso del desarrollo de ambos procesos desaparecen, excepto en dos pequeñas porciones yunque y martillo.

La mandíbula se forma por osificación membranosa del tejido mesenquimático que rodea el cartílago Meckel.

En las articulaciones de tipo diartrosis los cartílagos son de tipo hialino, en la articulación temporomandibular son de tipo fibroso, en realidad la articulación es una doble articulación por el disco que separa dos cavidades articulares, el cartílago secundario crece hacia el temporal a partir del tercer mes y de mesénquima adyacente se diferencia un tejido fibroso el menisco o disco interarticular.

Zona externa del mesénquima peri articular, produce la capsula fibrosa y resistente ; la fosa temporal es lisa al nacimiento; el tubérculo articular se forma con la erupción de dientes temporales y toma su forma definitiva cuando se completa la erupción de dientes permanentes.

Baume (1963) demostró que el hueso tiene autonomía respecto a factores extrínsecos, el crecimiento del cartílago esta sometido a estricta influencia hormonal.

Petrovic (1967) el cartílago condíleo a pesar de participación en la elongación de la mandíbula carece de potencial de crecimiento independiente.

La superficie articular del cóndilo esta constituida por tejido fibroso, por debajo de esta hay una capa denominada proliferativa, persiste toda la vida y es la responsable de las modificaciones estructurales de la vida adulta. Razón de ser de la ortopedia funcional maxilar.²

Componentes esqueléticos

Los componentes esqueléticos son el cráneo y la mandíbula. El cráneo formado por varios huesos conectados mediante fisuras. Los componentes principales son el hueso temporal el hueso frontal, el hueso parietal, el hueso esfenoides, el hueso occipital, el hueso cigomático, el hueso nasal y el maxilar. La mandíbula es un hueso independiente suspendido bajo el cráneo por una especie de cincha muscular, los tres componentes esqueléticos principales que forman el sistema masticatorio son el maxilar y la mandíbula, que dan soporte a los dientes, y el hueso temporal, que soporta la mandíbula a través de su articulación con el cráneo (fig.1).¹

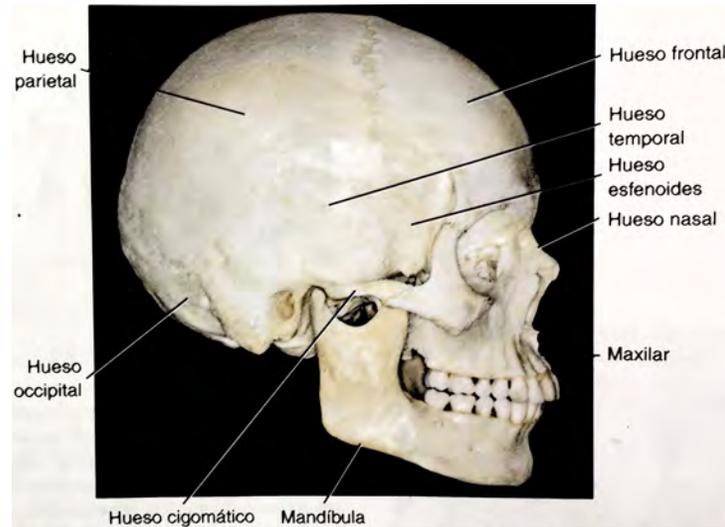


Figura 1 Vista lateral del cráneo y la mandíbula.

1.1.1 Maxilar

En el desarrollo se presentan dos huesos maxilares que se fusionan en la sutura palatina media y constituyen la mayor parte del esqueleto facial superior. El borde del maxilar se extiende hacia arriba para formar el suelo de la cavidad nasal, así como el de las órbitas. En la parte inferior, los huesos maxilares forman el paladar y las crestas alveolares. Se considera a los dientes maxilares una parte fija del cráneo, por tanto, el componente estacionario del sistema masticatorio, así como se muestra en la figura (fig. 2).¹

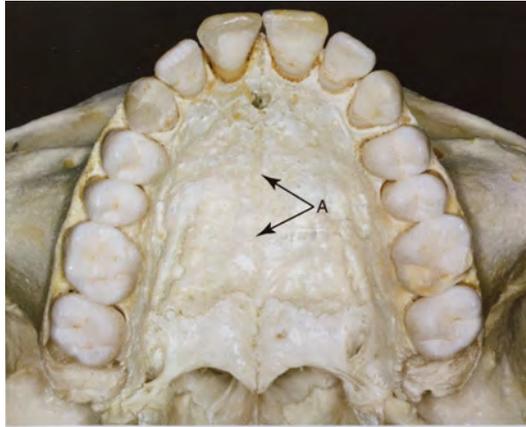


Figura 2 La unión de los maxilares forma una sutura, llamada sutura palatina.

1.1.2 Mandíbula

Es un hueso impar simétrico, en forma de U, sostiene a los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior.¹ Al que se le estudian dos ramas y un cuerpo, el cuerpo tiene una forma cuadrangular, convexo hacia delante y cóncavo por su aspecto dorsal, en el cual se encuentra la sínfisis mentoniana que consta de dos caras una anterior y una posterior, y dos bordes uno superior y otro inferior, en la cara anterior encontramos una protuberancia mentoniana, tubérculo mentoniano, agujero mentoniano, canal mandibular, línea oblicua, en la cara posterior encontramos la fosa digástrica, la fosa sublingual, espinas mentonianas, líneas milohioideas y fosa submandibular, en la porción alveolar, 16 alveolos dentales, septos o tabiques interalveolares y juga alveolar; las ramas son dos láminas cuadriláteras, en el aspecto lateral encontramos la tuberosidad maseterina, el agujero o foramen mandibular, língula de la mandíbula, surco milohioideo, tuberosidad pterigoidea, en el borde superior, proceso coronoideo, incisura de la mandíbula, proceso condilar, cuello de la mandíbula, fosa pterigoidea, el borde anterior es afilado, el borde inferior es continuación de la base de la mandíbula, el borde posterior esta en relación con la glándula parótida.³

En la rama encontramos dos apófisis. La anterior es la coronoides; la posterior es el cóndilo como se muestra en la figura (fig. 3).¹



Figura 3 Mandíbula en una vista lateral (A) y superior (B).

1.1.2.1 Cóndilo mandibular

El cóndilo, la porción de la mandíbula que se articula con el cráneo, es la estructura alrededor de la cual se produce el movimiento, presenta dos polos (visto desde la cara anterior), una proyección medial y otra lateral, el medial es más prominente que el lateral, la longitud mediolateral del cóndilo es de 18- 23 mm y la anchura anteroposterior de 8-10 mm, en la imagen logramos ver el cóndilo desde una vista anterior (fig. 4).¹



Figura 4 Cóndilo mandibular (vista anterior). Polo medial (PM) es más prominente que el lateral (PL).

1.1.3 Temporal

Hueso par que forma parte de la pared lateral de la bóveda y de la base de cráneo, localizado entre el esfenoideas y el occipital por debajo del parietal, se le estudian tres porciones: porción escamosa, porción petrosa, porción timpánica; a la porción escamosa o anterior, se estudia una cara temporal, en ella encontramos el proceso cigomático, la cresta supra mastoidea, la espina suprameática, la fosa mandibular o cavidad glenoidea y el tubérculo articular, una cara cerebral en la que están presentes las impresiones de los giros y el surco arterial, y el borde de la escama podemos diferenciar una esfenoidal y una parietal; en la porción petrosa o posterior hay una cara anterior que presenta una eminencia arqueada, el techo del tímpano, impresión trigeminal, hiato del canal del nervio petroso mayor y menor, el surco del nervio petroso mayor, una cara posterior en la que se encuentran presentes el poro acústico interno, la fosa subarqueada, abertura externa del acueducto del vestíbulo, en la cara inferior encontramos la fosa yugular, canalículo mastoideo, fisura timpanomastoidea, incisura yugular y proceso yugular, agujero carotideo externo, fosa petrosa, canalículo timpánico, proceso estiloideo, vaina del proceso estiloideo, agujero estilomastoideo; y la porción timpánica, meato acústico externo, el surco timpánico y las espinas timpánicas mayor y menor.³

El cóndilo mandibular se articula en la base del cráneo con la porción escamosa. Esta porción está formada por una fosa mandibular cóncava en la que se sitúa el cóndilo y recibe el nombre de fosa glenoidea o articular. Por detrás se encuentra la cisura escamotimpánica, que se extiende en sentido mediolateral. Esta cisura se divide en dos, la cisura petroescamosa (parte anterior) y cisura petrotimpánica (parte posterior); justo delante de la fosa se encuentra una prominencia ósea convexa denominada eminencia articular. El grado de convexidad es muy variable pero es importante tomarlo en cuenta ya que la inclinación de esta superficie dicta el camino del cóndilo

cuando la mandíbula se coloca hacia delante. El techo posterior de la fosa mandibular es muy delgado, lo que indica que esta área no está diseñada para soportar fuerzas intensas. Sin embargo, la eminencia articular está formada por un hueso denso y grueso, y es más probable que tolere fuerzas (fig. 5).¹

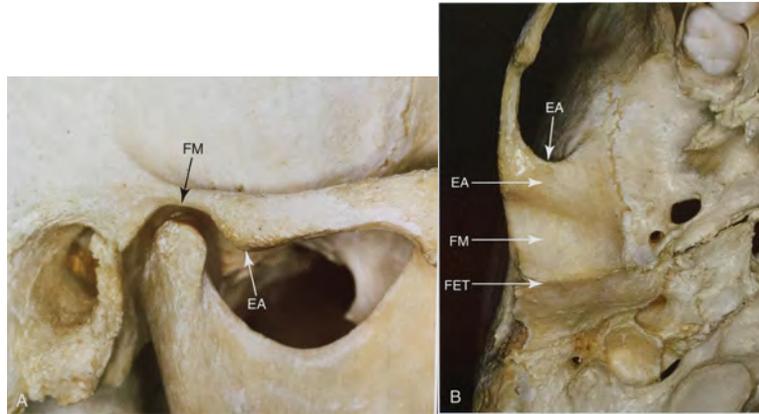


Figura 5 Estructuras óseas de la ATM desde una vista lateral (A), Fosa articular desde una vista inferior (B).

1.1.4 Disco articular

El área en la que la mandíbula se articula con el hueso temporal del cráneo se denomina articulación temporomandibular (ATM). Una de las articulaciones más complejas del organismo; permite el movimiento de bisagra en un plano (ginglimoide), también permite movimientos de deslizamiento (artrodial). Técnicamente es considerada como un articulación ginglimoartrodial (fig. 6 e 7).¹

La ATM formada por el cóndilo mandibular y la fosa mandibular del hueso temporal, con la que se articula. El disco articular separa estos dos huesos de su articulación directa. La ATM se clasifica como una articulación compuesta; una articulación compuesta requiere la presencia de al menos tres huesos.¹

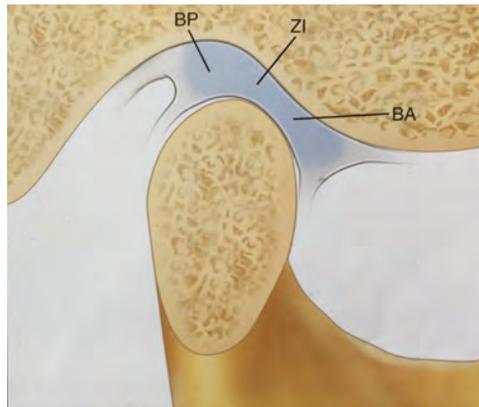


Figura 6 Disco articular, fosa y cóndilo desde una vista lateral, (ZI) zona intermedia es la más delgada del disco, borde anterior es más grueso (BA) y el borde posterior es aun más (BP).

La función del disco articular se considera como un hueso sin osificar, este esta formado por un tejido conjuntivo fibroso y denso desprovisto de vasos sanguíneos o fibras nerviosas; sin embargo la periferia del disco se encuentra ligeramente inervada. Se estudia en planos; el sagital se divide entres regiones según su grosor, el área central o zona intermedia es la mas delgado, el borde posterior es más grueso que el anterior. En la articulación, la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco, véase figura 7.¹

Visto desde la parte anterior, el disco es un poco más grueso en la parte medial que en la lateral. La forma exacta del disco depende de la morfología del cóndilo y la fosa mandibular.¹

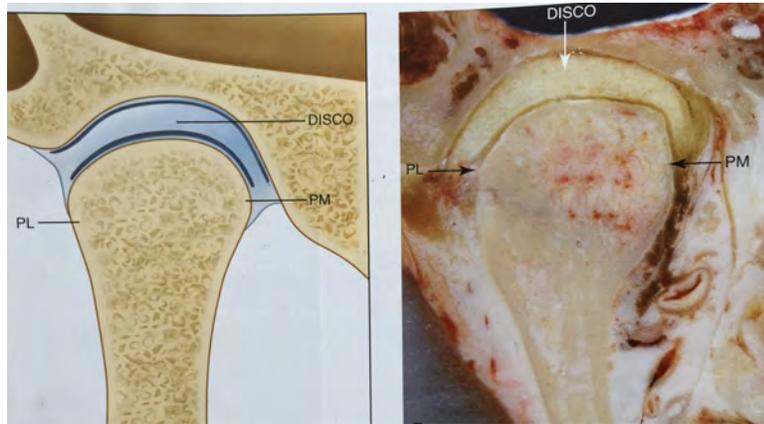


Figura 7 Disco articular, fosa y cóndilo.

El disco conserva su morfología a menos que se produzcan fuerzas destructoras o cambios estructurales en la articulación, en este caso la morfología puede verse afectada permanentemente, lo que conlleva a cambios biomecánicos durante su función.¹

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado. Este tejido es conocido como tejido retrodiscal o inserción posterior, en la parte superior está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior, esta lámina se une al disco detrás de la lámina timpánica, como se muestra en la fig.8, en el margen inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que une el borde posteroinferior del disco al límite posterior de la superficie articular del cóndilo. la lámina retrodiscal inferior está formada por fibras de colágeno, no por fibras elásticas como la superior. El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o se traslada hacia delante.¹

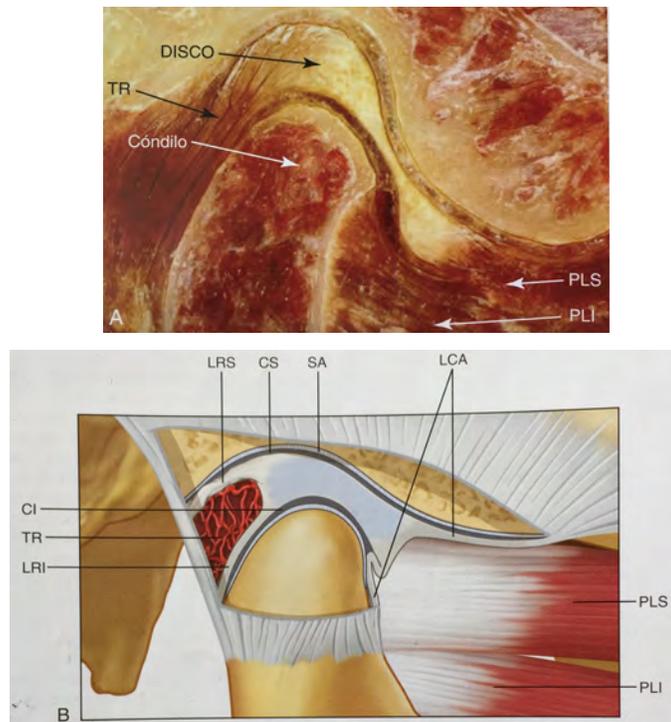


Figura 8 Vista lateral (A) y diagrama (B). Componentes anatómicos: CS y CI, cavidad articular superior e inferior; LCA ligamento capsular anterior; LRI, lámina retrodiscal inferior; LRS, lámina retrodiscal superior; PLS y PLI, músculos pterigoideos laterales superior e inferior; SA, superficie articular; TR, tejidos retrodiscales.

Las inserciones superior e inferior de la región anterior del disco se realizan en el ligamento capsular, que rodea la mayor parte de la articulación. La inserción superior se lleva a cabo en el margen anterior de la superficie articular del hueso temporal. La inserción inferior se encuentra en el margen anterior de la superficie articular del cóndilo, estas dos formadas por fibras de colágeno. Delante entre la inserciones del ligamento capsular, el disco también está unido por fibras tendinosas al músculo pterigoideo lateral superior.¹

La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco. Las superficies de las cavidades están

rodeadas por células endoteliales especializadas estas forman el revestimiento sinovial. La ATM se considera una articulación sinovial por esta razón, tiene dos finalidades, actuar como medio para el aporte de las necesidades metabólicas y como lubricante entre las superficies articulares durante su función.¹

El líquido sinovial lubrica mediante dos mecanismos. El primero llamado lubricación límite producida por el movimiento de la articulación y el impulso del líquido de una zona de la cavidad a otra. El segundo mecanismo es la llamada lubricación exudativa, refiriéndose a la capacidad de las superficies articulares de absorber una pequeña cantidad de líquido sinovial, este evita un pequeño roce, por lo que las fuerzas de compresión prolongada sobre las superficies articulares agotan su producción.¹

Histología de las superficies articulares

Las superficies articulares del cóndilo mandibular y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro capas o zonas distintas. La capa más superficial recibe el nombre de zona articular, se encuentra junto a la cavidad articular y forma la superficie funcional exterior, esta capa articular esta formada por tejido conjuntivo fibroso denso en lugar de cartílago hialino. La mayor parte de fibras de colágeno están dispuestas en haces casi paralelos a la superficie articular, las fibras están fuertemente unidas entre si y son capaces de soportar las fuerzas del movimiento, generalmente es menos sensible que el cartílago hialino a los efectos del envejecimiento y, por tanto, menos propenso a las roturas con el paso de tiempo, posee una capacidad de autoreparación mucho mayor que la del cartílago hialino. La importancia de estos dos factores es significativa tanto en la función como en la disfunción de la ATM.¹

La segunda zona se denomina zona proliferativa y es fundamentalmente de tipo celular, se puede encontrar tejido mesenquimatoso indiferenciado, este

tejido es el responsable de la proliferación del cartílago articular en respuesta a las demandas funcionales que soportan las superficies articulares durante la función.

La tercera zona es la zona fibrocartilaginosa, en esta zona las fibras de colágeno se disponen en haces cruzados, aunque una parte de ellas adopta una orientación radial. El fibrocartilago presenta una orientación aleatoria, forma una red tridimensional que confiere resistencia contra las fuerzas laterales y de compresión.

La cuarta zona, y la más profunda, es la zona calcificada, formada por condrocitos y condroblastos distribuidos por todo el cartílago articular, en esta zona los condrocitos se hipertrofian, mueren y pierden su citoplasma, dando lugar a células óseas desde el interior de la cavidad medular, estas zonas podemos visualizarlas en la fig. 9.¹

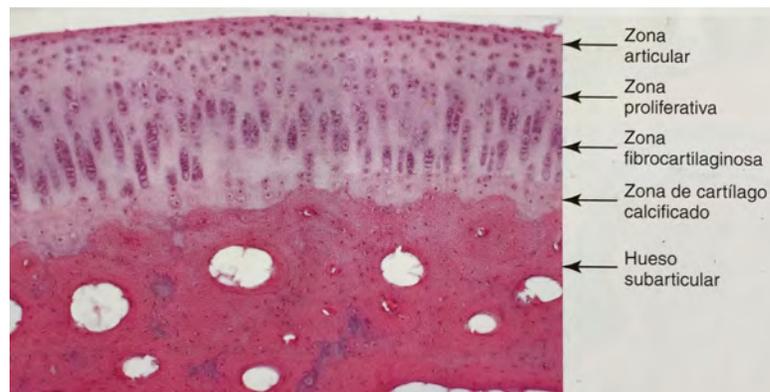


Figura 9 Corte histológico de un condilo sano que muestra las cuatro zonas.

El cartílago articular está compuesto por condrocitos y una matriz intercelular. Los condrocitos sintetizan el colágeno, los proteoglicanos, las glucoproteínas y las enzimas que forman la matriz. Los proteoglicanos son moléculas complejas formadas por un núcleo proteico y cadenas de glucosaminoglucanos. Los proteoglicanos están unidos a una cadena de

ácido hialurónico, y constituyen agregados de proteoglicanos que forman una proteína de gran tamaño en la matriz. Estos agregados son hidrófilos y están entrelazados por toda la red de colágeno. Dado que tienden a unirse al agua, la matriz se expande y la tensión de las fibrillas de colágeno contrarresta la presión que generan al hincharse los agregados de proteoglicanos, como se muestra en la siguiente imagen (fig.10). De este modo, el líquido intersticial ayuda a soportar las cargas articulares.¹

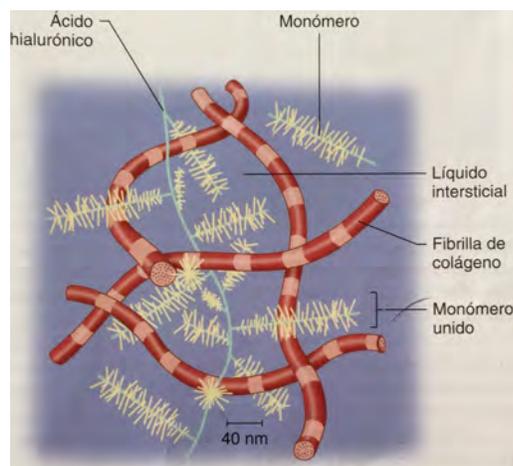


Figura 10 Red de colágeno interactuando con la red de proteoglicanos en la matriz extracelular, juntas forman fibras reforzadas.

Si aumenta la carga articular, el líquido tisular fluye hacia el exterior hasta que se alcanza un nuevo equilibrio. Si disminuye la carga, se reabsorbe líquido y el tejido recupera su volumen original. El cartílago articular se nutre fundamentalmente mediante la difusión del líquido sinovial, que depende de este mecanismo de bombeo durante la actividad normal. El mecanismo de bombeo es la base de la lubricación exudativa, se considera importante para el mantenimiento de un cartílago articular sano.¹

Inervación de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular esta inervada por el nervio responsable de la inervación motora sensitiva de los músculos que la controlan (el nervio trigémino). La inervación aferente depende de ramos del nervio mandibular. La mayor parte de la inervación proviene del auriculotemporal, que se separa del mandibular por detrás de la articulación y asciende lateral y superiormente envolviendo la región posterior de la articulación. Los nervios masetero y temporal profundo aportan el resto de la inervación.¹

Vascularización de la articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular está abundantemente irrigada por los diferentes vasos que la rodean. Los vasos predominantes son la arteria temporal superficial, por detrás, la arteria meníngea media, por delante, la arteria maxilar interna, desde abajo. Otras arterias importantes son la auricular profunda, la timpánica anterior y la faríngea ascendente. El cóndilo se nutre de la arteria alveolar inferior a través de los espacios medulares y también de los vasos nutricios que penetran directamente en la cabeza condílea, por delante y por detrás, procedentes de vasos de mayor calibre.¹

1.1.5 Ligamentos

Los ligamentos están compuestos por fibras de tejido conjuntivo colágeno de longitudes concretas y no son distensibles. No obstante, el ligamento puede estirarse si se aplica una fuerza de extensión sobre el, ya sea bruscamente o a lo largo de un período de tiempo. Cuando un ligamento se distiende, se altera su capacidad funcional y, por tanto, la función articular.¹

Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular. La ATM tiene tres ligamentos funcionales de soporte. 1. Los ligamentos colaterales, 2. El ligamento capsular, 3. El ligamento temporomandibular. Existen, además, dos ligamentos accesorios, 4. El esfenomandibular y 5. El estilomandibular.¹

1.1.5.1 Ligamentos colaterales (discales)

Los ligamentos colaterales fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos del cóndilo. Se denominan habitualmente ligamentos discales, y son dos. El ligamento discal medial fija el borde medial del disco al polo medial del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde lateral del disco al polo lateral del cóndilo. Estos ligamentos dividen la articulación en sentido mediolateral en las cavidades articulares superior e inferior. Los ligamentos discales están formados por fibras de tejido conjuntivo colágeno, y, por tanto, no son distensibles, actúan limitando el movimiento de alejamiento del disco respecto del cóndilo, en la fig.11 podemos observar los ligamentos colaterales o discales.

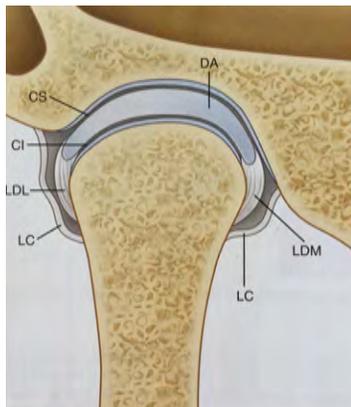


Figura 11 ATM vista anterior; CI, cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; DA, disco articular; LC, ligamento capsular; LDL, ligamento discal lateral; LDM, ligamento discal medial.

1.1.5.2 Ligamento capsular

Toda la ATM está rodeada y envuelta por el ligamento capsular, véase fig.12, las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. El ligamento actúa oponiendo resistencia ante cualquier fuerza medial, lateral o inferior que tienda a separar o luxar las superficies articulares. Una función importante es la de retener el líquido líquido sinovial y envolver la articulación.¹

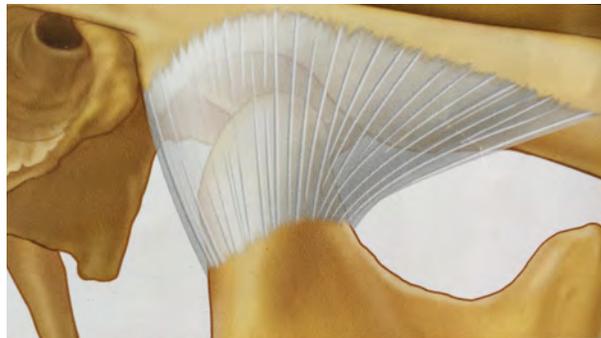


Figura 12 Ligamento capsular vista lateral; se extiende anteriormente para incluir la eminencia articular y envuelve toda la superficie articular.

1.1.5.3 Ligamento temporomandibular

La parte lateral del ligamento capsular está reforzada por unas fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o ligamento temporomandibular. Este ligamento tiene dos partes una porción oblicua externa y otra horizontal interna (fig.13). La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior

hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posterior y horizontal hasta el polo lateral del cóndilo y la parte posterior del disco articular.¹

La porción oblicua del ligamento evita la excesiva caída del cóndilo y limita la amplitud de apertura de la boca. Durante la fase inicial de está, el cóndilo puede girar alrededor de un punto fijo hasta que, cuando su punto de inserción en el cuello del cóndilo rota posteriormente, el ligamento temporomandibular esta en tensión. Cuando el ligamento se tensa el cuello del cóndilo no puede girar más.¹

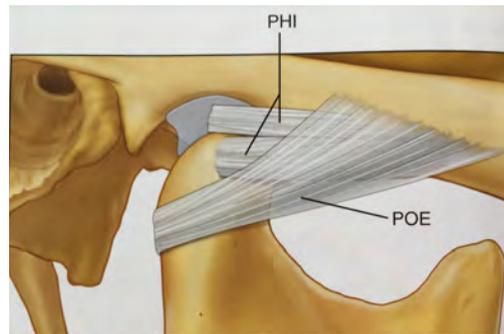


Figura 13 Ligamento TM vista lateral. POE porción oblicua externa, limita el movimiento de apertura rotacional normal; PHI porción horizontal interna, limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco.

Para que la boca pudiera abrirse más, el cóndilo tendría que desplazarse hacia abajo y hacia delante por la eminencia articular.¹

La Porción horizontal interna del ligamento temporomandibular limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco. Cuando una fuerza aplicada en la mandíbula desplaza el cóndilo hacia atrás, esta porción del ligamento se tensa e impide su desplazamiento hacia la región posterior de la fosa mandibular (fig.14). Así el ligamento protege los tejidos retrodiscales de los traumatismos que produce el desplazamiento del cóndilo hacia atrás. También protege el musculo pterigoideo lateral de una excesiva distensión.

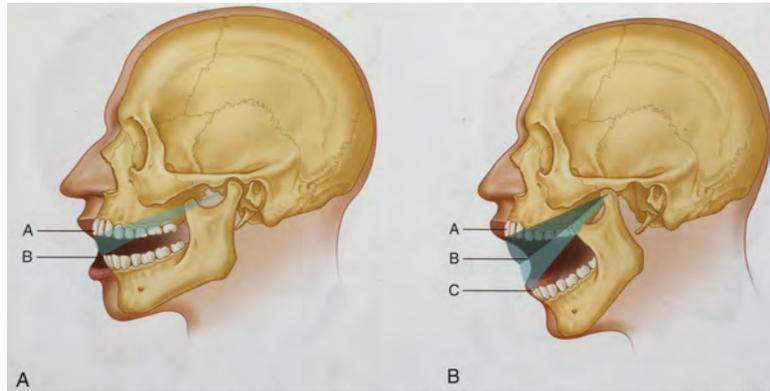


Figura 14 Efecto de la porción oblicua externa del ligamento TM. Cuando la boca se abre , los dientes pueden separarse de 20-25mm sin que los cóndilos se muevan de las fosas (A). Cuando se abre más la boca, los cóndilos se desplazan hacia abajo y adelante y salen de las fosas (B).

1.1.5.4 Ligamento esfenomandibular

El ligamento esfenomandibular es uno de los dos ligamento accesorios de la ATM. Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, denominada lín-gula, en la imagen logramos observar el ligamento esfenomandibular (fig.15). No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.¹

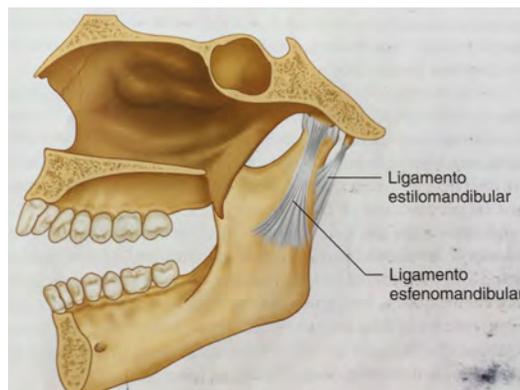


Figura 15 Mandíbula, articulación temporomandibular y ligamentos accesorios.

1.1.5.5 Ligamento estilomandibular

El ligamento estilomandibular es el segundo ligamento accesorio. Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula (fig.15). Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta, limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula ¹

2 Músculos de la masticación

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos responsables de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo. Los músculos están constituidos por numerosas fibras cuyo diámetro oscila entre 10 y 80 μm . A su vez, cada una de estas fibras está formada por subunidades más pequeñas. Cada fibra está inervada por una única terminación nerviosa, que se encuentra cercana al punto medio de la misma. El área con más conexiones recibe el nombre de placa motora terminal. El extremo de la fibra muscular se fusiona con una fibra tendinosa formando el tendón muscular que se inserta en el hueso. Cada fibra muscular contiene cientos o miles de miofibrillas, cada una formada por unos 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina, moléculas que se encargan de la contracción muscular.¹

Las fibras con alto contenido de mioglobina son de color rojo más oscuro y se contraen lentamente pero de forma mantenida, reciben el nombre de fibras musculares lentas o de tipo I, tienen un metabolismo aerobio muy desarrollado y, por tanto, son resistentes a la fatiga. Las fibras con una menor cantidad de mioglobina son más pálidas y reciben el nombre de fibras rápidas o de tipo II, estas fibras poseen menos mitocondrias y dependen más

del metabolismo anaerobio para funcionar, las fibras rápidas se contraen rápidamente, pero se fatigan pronto.¹

2.1 Masetero

El masetero es un músculo rectangular que tiene su origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo hasta la cara lateral del borde inferior de la rama de la mandíbula (fig.16). Su inserción en la mandíbula va desde la región del segundo molar en el borde inferior en dirección posterior, incluyendo el ángulo, esta formado por dos vientres o porciones: la porción superficial, formada por fibras con un trayecto descendente y ligeramente hacia atrás, y la porción profunda, formada por fibras que transcurren en una dirección vertical.¹

Cuando las fibras se contraen, la mandíbula se eleva y los dientes entran en contacto, es un músculo potente que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente, su porción superficial también puede facilitar la protrusión de la mandíbula. Cuando esta se halla protruida y se aplica una fuerza de masticación, las fibras de la porción profunda estabilizan el cóndilo frente a la eminencia articular.¹

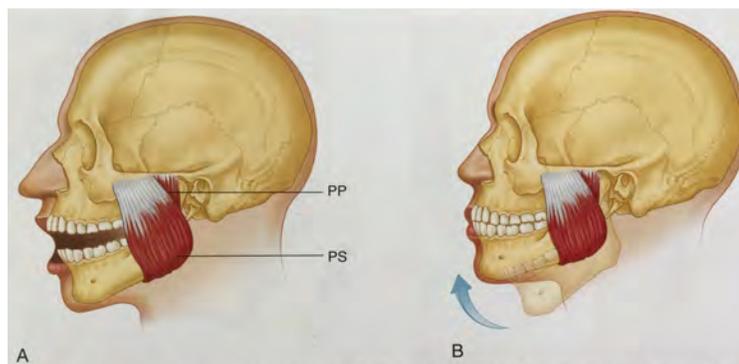


Figura 16 A, Músculo masetero, PP, porción profunda; PS, porción superficial. B función: elevación de la mandíbula.

2.2 Temporal

El músculo temporal grande, en forma de abanico, que se origina en la fosa temporal y en la superficie lateral del cráneo. Sus fibras se reúnen, en el trayecto hacia abajo, entre el arco cigomático y la superficie lateral del cráneo para formar un tendón que se inserta en la apófisis coronoides y el borde anterior de la rama ascendente como se observa en la imagen (fig.17). Puede dividirse en tres zonas según la dirección de las fibras y su función final. La porción anterior está formada por fibras con una dirección casi vertical. La porción media contiene fibras con un trayecto oblicuo por la cara lateral del cráneo. La porción posterior está formada por fibras con una alineación casi horizontal que van hacia delante por encima del oído para unirse con fibras del músculo temporal a su paso por debajo del arco cigomático.¹

Cuando el músculo temporal se contrae, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto. Si solo se contraen algunas porciones, la mandíbula se desplaza siguiendo la dirección de las fibras que se activan. Cuando se contrae la porción anterior, la mandíbula se eleva verticalmente. La contracción de la porción media produce la elevación y la retracción de la mandíbula. La función de la porción posterior causa la retracción mandibular, pero Du Brull sugiere que las únicas fibras importantes son las situadas por debajo de la apófisis cigomática y que la contracción produce una elevación y una ligera retracción.¹

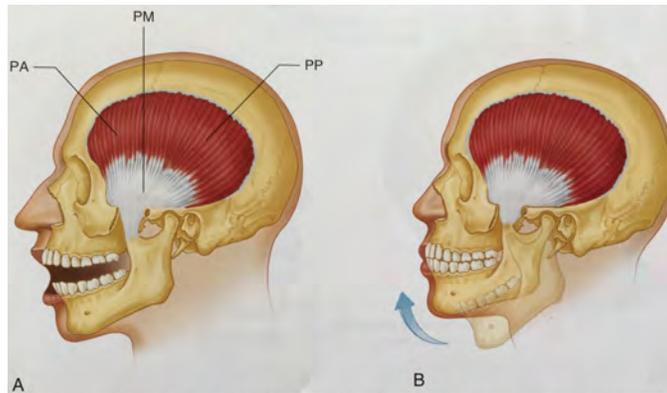


Figura 17 A, Músculo temporal, PA, porción anterior; PM, porción media; PP porción posterior. B, función: elevación de la mandíbula, el movimiento exacto se da por las localización de las fibras.

2.3 Pterigoideo medial

El músculo pterigoideo medial interno tiene su origen en la fosa pterigoidea y se extiende hacia abajo, hacia atrás y hacia fuera para insertarse a lo largo de la superficie medial del ángulo mandibular (fig.1-18). Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular. Cuando sus fibras se contraen, se eleva la mandíbula y los dientes entran en contacto.¹

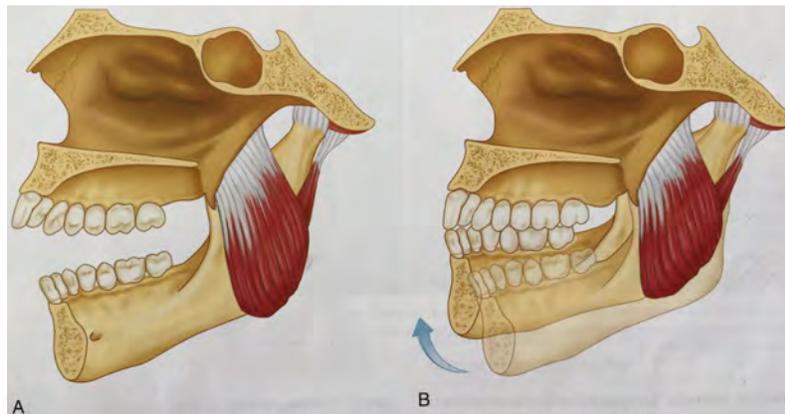


Figura 1-18 A, Músculo pterigoideo medial. B, función: elevación de la mandíbula.

2.4 Pterigoideo lateral

El músculo pterigoideo lateral externo con dos porciones o vientres diferenciados: uno inferior y uno superior (fig.19).

La porción inferior tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoidea lateral y se extiende hacia atrás, hacia arriba y hacia fuera hasta insertarse en el cuello del cóndilo. Cuando se contrae es traccionado hacia delante desde las eminencia articulares hacia abajo y se produce una protrusión de la mandíbula.

La porción superior es considerablemente más pequeño y tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor de esfenoides; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y hacia fuera, hasta su inserción en la capsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo.¹

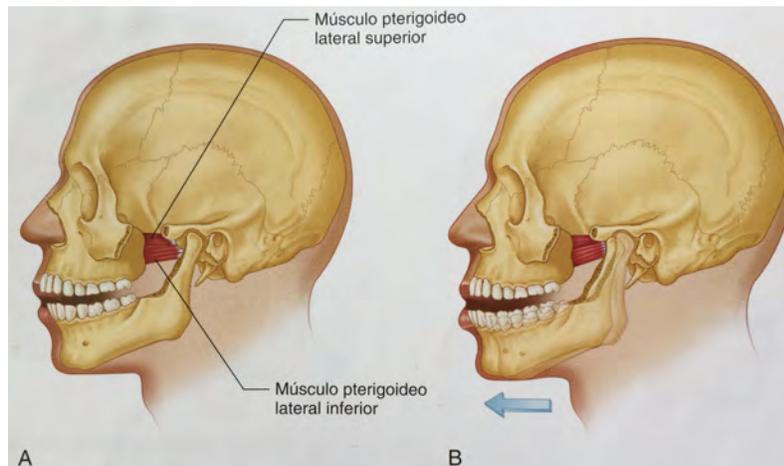


Figura 19 A, Músculos pterigoideos laterales inferior y superior. B, función: protrusión de la mandíbula.

CAPÍTULO II TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La clasificación de los trastornos articulares aceptada por la American Dental Association⁴ con pocas modificaciones es la del Dr. Welden bell. De hecho, se ha convertido en una "hoja de ruta" que permite a los clínicos llegar a un diagnóstico preciso y bien definido.

Se empieza dividiendo los trastornos en cuatro grupos con características clínicas similares: trastornos de los músculos masticatorios, de la articulación temporomandibular, de la hipomovilidad mandibular crónica y del crecimiento, como se muestra en el siguiente cuadro (fig. 20).¹

CUADRO 10-1 Sistema de clasificación para el diagnóstico de los trastornos de la articulación temporomandibular

- I. Trastornos de los músculos masticatorios
 - A. Cocontracción protectora (11.8.4)*
 - B. Dolor muscular local (11.8.4)
 - C. Dolor miofascial (11.8.1)
 - D. Mioespasmo (11.8.3)
 - E. Mialgia de mediación central (11.8.2)
- II. Trastornos de la articulación temporomandibular
 - A. Alteración del complejo cóndilo-disco
 - 1. Desplazamientos discales (11.7.2.1)
 - 2. Luxación discal con reducción (11.7.2.1)
 - 3. Luxación discal sin reducción (11.7.2.2)
 - B. Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales
 - 1. Alteración morfológica (11.7.1)
 - a. Disco
 - b. Cóndilo
 - c. Fosa
 - 2. Adherencias (11.7.7.1)
 - a. De disco a cóndilo
 - b. De disco a fosa
 - 3. Subluxación (hipermovilidad) (11.7.3)
 - 4. Luxación espontánea (11.7.3)

- 2. Adherencias (11.7.7.1)
 - a. De disco a cóndilo
 - b. De disco a fosa
- 3. Subluxación (hipermovilidad) (11.7.3)
- 4. Luxación espontánea (11.7.3)
- C. Trastornos inflamatorios de la ATM
 - 1. Sinovitis/capsulitis (11.7.4.1)
 - 2. Retrodiscitis (11.7.4.1)
 - 3. Artritis (11.7.6)
 - a. Osteoartritis (11.7.5)
 - b. Osteoartrosis (11.7.5)
 - c. Poliartritis (11.7.4.2)
 - 4. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas
 - a. Tendinitis del temporal
 - b. Inflamación del ligamento estilomandibular
- III. Hipomovilidad mandibular crónica
 - A. Anquilosis (11.7.6)
 - 1. Fibrosa (11.7.6.1)
 - 2. Ósea (11.7.6.2)
 - B. Contractura muscular (11.8.5)
 - 1. Miostática
 - 2. Miofibrótica
 - C. Choque coronario
- IV. Trastornos del crecimiento
 - A. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo
 - 1. Agenesia (11.7.1.1)
 - 2. Hipoplasia (11.7.1.2)
 - 3. Hiperplasia (11.7.1.3)
 - 4. Neoplasia (11.7.1.4)
 - B. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo
 - 1. Hipotrofia
 - 2. Hipertrofia (11.8.6)
 - 3. Neoplasia (11.8.7)

Figura 20 Cuadro de clasificación de trastornos

2.1 Trastornos de los músculos masticatorios

El síntoma más frecuente que refieren los pacientes con alteraciones funcionales del sistema masticatorio es el dolor muscular (es decir, mialgia). Describen el dolor asociado a actividades funcionales, como la masticación, la deglución y el habla. El dolor se acentúa con la palpación manual o la

manipulación funcional de los músculos, la limitación del movimiento mandibular es una manifestación común. A veces los síntomas musculares se acompañan de una maloclusión aguda.¹

2.1.1 Cocontracción protectora (fijación muscular)

La primera respuesta de los músculos masticatorios a una de las alteraciones antes descritas es la cocontracción protectora. Ésta es una respuesta del sistema nervioso central a la lesión.

Cuando se produce una cocontracción protectora, el sistema nervioso central aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista. Se observa durante muchas actividades funcionales normales, como apoyar el brazo al intentar realizar una tarea con los dedos.

Etiología. Se presentan tres trastornos que pueden dar lugar a una cocontracción protectora:

1. Alteración de estímulos sensitivos o propioceptivos. La cocontracción protectora puede ser iniciada por cualquier cambio en el estado oclusal que altere de manera significativa los estímulos sensitivos, como ejemplo tenemos las coronas con puntos de contacto altos.
2. Estimulo doloroso profundo constante. Es percibido en estructuras locales puede producir una cocontracción protectora de los músculos asociados.
3. Aumento del estrés emocional. Cuando un individuo presenta un nivel elevado de estrés emocional, la respuesta frecuente es que el sistema gammaeferente altere la sensibilidad de los husos musculares. Esto aumenta la sensibilidad del músculo a la distensión, dando un incremento en la tonicidad muscular.¹

Historia clínica. Revela una alteración reciente asociada a una de las etiologías antes mencionadas. El paciente puede indicar un aumento del

estrés emocional o la presencia de un foco de dolor profundo. Lesión reciente generalmente entre 1 y 2 días antes.

Características clínicas. La mialgia es un síntoma presente en algunos casos, las características principales son:

1. Disfunción estructural. La velocidad y la amplitud del movimiento mandibular se reducen.
2. Ausencia de dolor en reposo. Tienen poco o ningún dolor cuando se deja el musculo en reposo, puede representar un aumento muy leve de la tonicidad.
3. Aumento del dolor con la función. Los pacientes refieren a menudo un aumento del dolor miógeno durante la función de los músculos afectados.
4. Sensación de debilidad muscular. Frecuentemente indican que les parece que los músculos se le cansan enseguida.¹

2.1.2 Dolor muscular local (mialgia no inflamatoria)

Es un trastorno miógeno primario no inflamatorio, a menudo es la primer respuesta del tejido muscular ante una cocontracción protectora continuada. Este trastorno es agudo y doloroso comúnmente observado en la practica odontológica general.

Etiología. Son cuatro los trastornos que pueden dar lugar a un dolor muscular local:

1. Cocontracción prolongada. Dará lugar a un dolor muscular local (corona alta).
2. Dolor muscular profundo. Da lugar al dolor muscular local, este a su vez puede producir un dolor profundo que a su vez, produce una mayor cocontracción protectora, también conocido como dolor muscular cíclico.
3. Traumatismo. Dos tipos de traumatismo:

- a) Lesión tisular local. Puede producirse por inyecciones o distensiones tisulares.
- b) Uso no habitual. Traumatismo muscular como consecuencia de un uso abusivo o no habitual. Esto puede deberse a episodios de bruxismo de apretamiento de los dientes, o incluso a mascar chicle de manera inusual. Los síntomas aparecen entre 24 y 48 horas después del episodio.
- c) Aumento del estrés emocional. Está es una causa muy frecuente y puede ser difícil controlar.¹

Historia clínica. El paciente generalmente revela que el dolor comenzó varias horas o un día después de un suceso relacionado con uno de los factores etiológicos.

Características clínicas. Un paciente que presente dolor muscular local presentará las siguientes características.

1. Disfunción estructural. Disminución en la rapidez y la amplitud del movimiento mandibular.
2. Mínimo dolor en reposo. Generalmente no se manifiesta cuando el musculo esta en reposo.
3. Aumento de dolor con la función. Refieren aumento de dolor durante la función del musculo afectado.
4. Debilidad muscular real. Da lugar a una reducción general de la fuerza de los músculos afectados, esta reducción de la fuerza parece deberse a la presencia de dolor y vuelve a la normalidad cuando éste se elimina.
5. Sensibilidad muscular local. Los músculos afectados presentan un aumento de la sensibilidad y el dolor a la palpación.¹

Efectos del sistema nervioso central sobre el dolor muscular

El dolor muscular es tan complejo que en muchos casos, la actividad del sistema nervioso central puede influir en el dolor muscular o ser verdaderamente el origen del mismo. Esto puede ser secundario a una aferencia dolorosa profunda mantenida o a una alteración de las aferencias sensitivas, o aparecer como consecuencia de influencias centrales como la hiperestimulación del sistema nervioso autónomo. Esto ocurre cuando las condiciones existentes del sistema nervioso central excitan las neuronas sensitivas periféricas, lo que induce la liberación antidrómica de sustancias algogénicas en los tejidos periféricos y provoca dolor muscular. Estos efectos excitatorios centrales pueden también producir efectos motores, lo que induce un aumento de la tonicidad muscular.

Desde el punto de vista terapéutico, los trastornos dolorosos musculares influenciados por el sistema nervioso central se dividen en trastornos miálgicos agudos, y trastornos miálgicos crónicos, que a su vez se dividen en regionales y sistémicos, los trastornos regionales se dividen en dolor mioaponeurótico y mialgia crónica de mediación central.¹

2.1.3 Mioespasmo (mialgia de contracción tónica)

Es una contracción muscular tónica inducida por el sistema nervioso central. Estudios recientes indican que los mioespasmos no son un origen habitual del dolor muscular.

Etiología. Es probable que se combinen varios factores para facilitar su aparición.

1. Trastornos musculares locales. Estos trastornos parecen favorecer ciertamente los mioespasmos; comportan una fatiga muscular y alteraciones del equilibrio electrolítico local.

2. Trastornos sistémicos. Algunos individuos son más propensos a los mioespasmos que otros. Esto puede deberse a algún factor sistémico o inherente o a la presencia de otros trastornos musculoesqueléticos.
3. Estímulo doloroso profundo. La presencia de estímulos dolorosos profundos pueden facilitar los mioespasmos. Este dolor puede tener su origen en un dolor muscular local, un dolor exagerado por puntos gatillo o una patología en cualquier estructura asociada.¹

Historia clínica. Dan lugar a un acortamiento brusco de un músculo, sus manifestaciones son evidentes en la historia, el paciente refiere una aparición súbita de dolor o tensión y a menudo un cambio en la posición de la mandíbula.

Características clínicas. Se presentan las siguientes características clínicas:

1. Disfunción estructural. Existen dos signos clínicos:
 - a) Notable limitación de la amplitud del movimiento que viene determinada por el músculo o músculos que sufren el espasmo.
 - b) Maloclusión aguda, esto supone un cambio brusco del patrón de contacto oclusal de los dientes secundario a un trastorno.
2. Dolor en reposo. Dolor cuando la mandíbula esta en reposo.
3. Aumento del dolor con la función. Cuando el paciente intenta que actúe un músculo que sufre un espasmo, el dolor aumentará.
4. Sensibilidad muscular local. La palpación pone en manifiesto la sensibilidad.
5. Tensión muscular. El paciente refiere una tensión súbita de todo el músculo.¹

Trastornos musculares agudos y crónicos

Los trastornos miálgicos suelen ser problemas de corta duración. Con un tratamiento apropiado, estos trastornos pueden resolverse por completo. Sin embargo, cuando el dolor miógeno persiste, pueden aparecer trastornos dolorosos musculares más crónicos y a menudo complejos.¹

Trastornos miálgicos regionales

Existen dos tipos, el dolor miofascial, y la mialgia de mediación central.

2.1.4 Dolor miofascial (mialgia por puntos gatillo)

Es un trastorno doloroso miógeno regional caracterizado por áreas locales de bandas duras hipersensibles de tejido muscular denominadas puntos gatillo. También denominado dolor por puntos gatillo miofasciales, descrito por primera vez por Travell y Rinzler en 1952.

Un punto gatillo es una región muy circunscrita en la que solo se contraen relativamente pocas unidades motoras. Si todas las unidades motoras de un músculo se contraen, éste presentará naturalmente un acortamiento.

Etiología. Este trastorno no procede exclusivamente del tejido muscular. Existen pruebas que indican que el sistema nervioso central desempeña un papel importante en la etiología de este trastorno doloroso.

Historia clínica. Los pacientes que sufren de dolor miofascial presentan las siguientes características:

1. Disfunción estructural. Los músculos que experimentan dolor miofascial presentan disminución en la velocidad y amplitud de los movimientos secundaria al efecto inhibitor del dolor.
2. Dolor en reposo. Se refiere dolor aun cuando los músculos se encuentran en reposo.

3. Aumento del dolor con la función. La intensidad del dolor suele ser inferior a la existente en el dolor muscular local.
4. Presencia de puntos gatillo. La palpación del músculo revela la presencia de bandas duras hipersensibles de tejido muscular denominadas puntos gatillo.¹

2.1.5 Mialgia de mediación central (miositis crónica)

La mialgia de mediación central es un trastorno doloroso muscular crónico que se debe fundamentalmente a efectos que se originan en el sistema nervioso central y se percibe a nivel periférico en los tejidos musculares.

Etiología. Causado por el sistema nervioso central y no por los músculos, este es resultado de la sensibilización central neuronal en el cerebro y el tronco del encéfalo.

Historia clínica. Dos características principales, duración del dolor, el paciente refiere antecedentes prolongados de dolor miógeno, dolor presente durante 4 semanas o varios meses. La segunda característica es la constancia del dolor, son dolores que duran meses o años que van y vienen, con periodos de remisión total. En la mayoría de los casos los pacientes refieren que aun teniendo la mandíbula en reposo hay presencia de dolor.¹

Características clínicas. Las siguientes características son las mas comunes:

1. Disfunción estructural. Presentan una disminución en la velocidad y amplitud del movimiento mandibular.
2. Dolor en reposo. Refieren dolor miógeno aun cuando los músculos están en reposo.
3. Aumento del dolor con la función. Si hay aumento en la función, aumenta el dolor del paciente.
4. Sensibilidad muscular local. Tejidos musculares dolorosos a la palpación.

5. Sensación de tensión muscular. Los pacientes refieren, como el nombre lo dice, tensión muscular.
6. Asociada a menudo con alodinia al tocar los músculos dolorosos. La alodinia es un efecto excitatorio central mediante el que una estimulación no dolorosa produce dolor, cuando esta presente significa que hay un cambio central y este suele relacionarse con la mialgia de mediación central.
7. Contractura muscular. Acortamiento indoloro de la longitud funcional de un músculo causado por la falta en la estimulación del reflejo de distensión inverso, el músculo sufre de un acortamiento funcional.¹

2.1.6 Fibromialgia (fibrositis)

Trastorno doloroso musculoesquelético global o crónico, hay presencia de dolor a la palpación de 11 o más de los 18 puntos sensibles en el cuerpo, en la imagen se muestran algunos de estos puntos (fig.21).

Etiología. El modo en el que el sistema nervioso central percibe los estímulos neurales ascendentes procedentes de las estructuras musculoesqueléticas.

Historia clínica. Los pacientes refieren síntomas de dolor musculoesquelético crónico y generalizado en numerosas localizaciones del cuerpo.¹

Características clínicas. Las siguientes características son las mas comunes:

1. Disfunción estructural. Los pacientes refieren disminución en la velocidad y la amplitud del movimiento.
2. Dolor en reposo. Presencia de dolor muscular global, presente aun cuando los músculos se encuentran en reposo.
3. Aumento del dolor con la función. Los pacientes refieren aumento de dolor con los movimientos funcionales.
4. Debilidad y fatiga. Sensación general de debilidad y fatiga crónica.

5. Presencia de puntos sensibles. Numerosos puntos sensibles en diversos cuadrantes del cuerpo, no deben confundirse con los puntos gatillo.
6. Estilo de vida sedentario. Los pacientes con fibromialgia generalmente no presentan una buena forma física, debido al dolor muscular evitan realizar actividad física.¹



Figura 21 Esta ilustración describe los puntos dolorosos más frecuentes en pacientes con fibromialgia.

2.2 Trastornos de la articulación temporomandibular

Los principales síntomas y disfunciones de los trastornos de la ATM se asocian a una alteración de la función del complejo cóndilo- disco. Los síntomas de disfunción se asocian al movimiento condíleo y se describen como sensaciones de clic o de atrapamiento de la articulación. Suelen ser constantes, repetibles y algunas veces progresivos. Subdivididos en tres grandes grupos: alteraciones del complejo cóndilo-disco, incompatibilidades

estructurales de las superficies articulares y trastornos inflamatorios de la articulación.¹

2.2.1 Alteraciones del complejo cóndilo-disco

Etiología. El origen de estas alteraciones se da por el fallo de la función de rotación normal del disco sobre el cóndilo. La pérdida del movimiento discal puede ser producida por un alargamiento de los ligamentos colaterales discales y de la lamina retrodiscal inferior. El adelgazamiento del borde posterior del disco predispone este tipo de trastornos.

Uno de los factores etiológicos más frecuentes son los traumatismos ya sean macrotraumatismos (dejan la boca abierta) o microtraumatismos (cuando se presenta hiperactividad muscular crónica).

Los tres tipos de alteraciones del complejo cóndilo-disco son: desplazamiento discal, luxación discal con reducción, luxación discal sin reducción.¹

2.2.2 Desplazamiento discal

El disco se ve desplazado si se presenta una distensión de la lámina retrodiscal inferior y el ligamento colateral discal, el disco suele adoptar una posición más anterior por la acción del músculo pterigoideo lateral superior, cuando este movimiento es constante, en algunos casos se presenta adelgazamiento del borde posterior del disco y este a su vez permite una posición más anterior (fig. 22).¹

Historia clínica. La presencia de ruidos articulares es asociada a traumatismo. Cuando hay presencia de dolor, éste es intracapsular y se asocia a la disfunción (clic).

Características clínicas. Presencia de ruidos articulares, en movimientos de apertura y cierre. En presencia de movimientos mandibulares (apertura y

movimientos excéntricos) no hay cambios en la amplitud de estos. Cualquier limitación es por dolor y no por disfunción estructural.

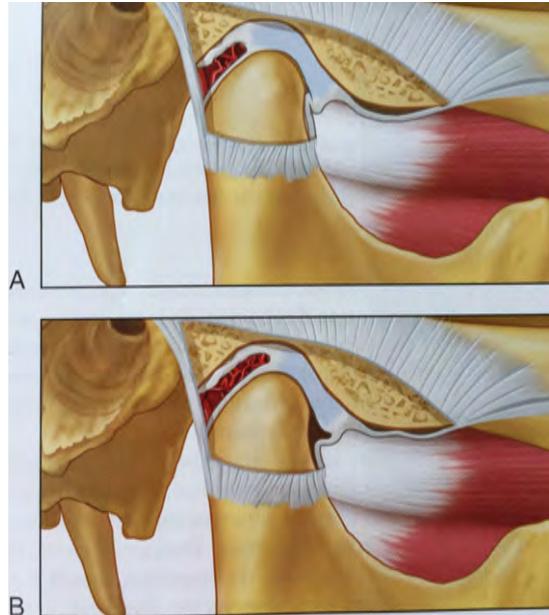


Figura 22 Desplazamiento funcional del disco. A, relación cóndilo-disco en reposo; B, desplazamiento funcional anterior del disco.

2.2.3 Luxación discal con reducción

Se produce un alargamiento de la lámina retrodiscal inferior, de los ligamentos colaterales discales y el borde posterior del disco se adelgaza lo suficiente. Si aun se puede manipular la mandíbula de forma que el cóndilo vuelva a situarse sobre el borde posterior del disco, se dice que el disco ha reducido (fig. 23) podemos observar la denominada luxación discal.¹

Historia clínica. Antecedentes de ruidos articulares (clics) y en ocasiones sensación de bloqueo. Si el bloque es doloroso esta relacionado con síntomas disfuncionales.

Características clínicas. El paciente presenta una disminución en la amplitud de apertura, en algunos casos presencia de un pop intenso y brusco cuando

el disco vuelve a su posición, tras la reducción del disco el movimiento vuelve a ser normal.¹

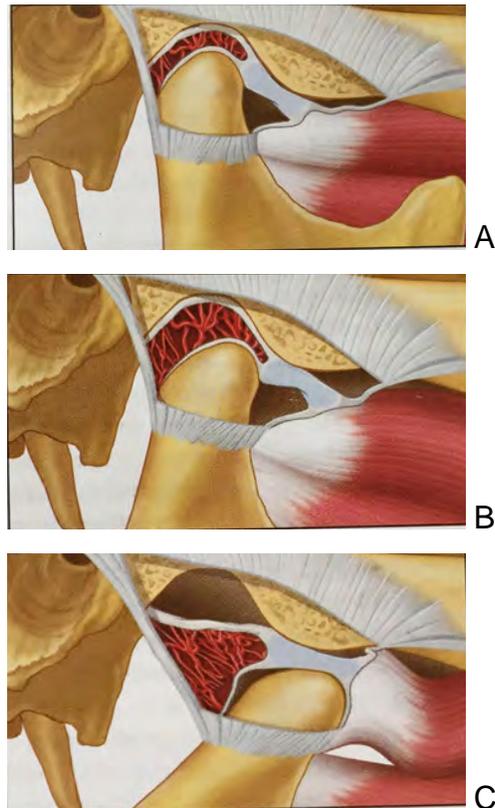


Figura 23 Luxación del disco con reducción. A, posición articular en reposo; B, primeras fases de la traslación (clic); C, durante la apertura el cóndilo adopta una posición más normal.

2.2.4 Luxación discal sin reducción

El ligamento se alarga y pierde elasticidad de la lámina retrodiscal superior, la recolocación del disco se vuelve un tema complicado. Cuando el disco no presenta reducción, el movimiento condilar promueve a que el disco sea desplazado hacia delante del cóndilo (fig. 24).

Historia clínica. Los pacientes describen que la mandíbula se quedó bloqueada en el cierre y que no puede abrir normalmente, generalmente hay presencia de dolor.

Características clínicas. Cuando el paciente intenta realizar movimiento de apertura (normal 25- 30 mm), suele producirse una deflexión hacia el lado afectado, el punto de máxima apertura presenta un tope duro, esto en casos agudos. En casos crónicos a sintomatología suele ser confusa ya que hay un estiramiento de los ligamentos que aumentan el margen de movilidad, lo que dificulta el diagnóstico.¹

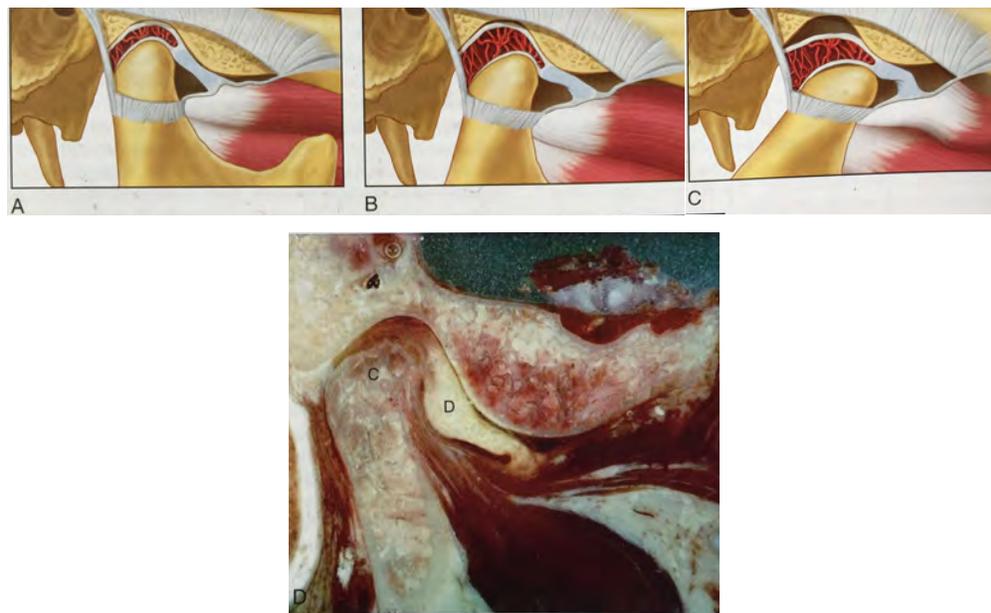


Figura 24 Luxación de disco sin reducción. A, posición articular en reposo; B, primeras fases de traslación; C, disco atrapado delante de la articulación. D, pieza del disco, D, esta luxado por delante del cóndilo, C.

2.3 Incompatibilidades estructurales de las superficies articulares

Etiología. Las incompatibilidades pueden causar alteraciones discales, el roce y las adherencias inhiben la función articular.

Los macrotraumatismos son un factor frecuente, los golpes en la mandíbula pueden crear una incompatibilidad estructural. Cuando a causa de un traumatismo se presenta hemartrosis; la hemartrosis puede deberse a una lesión del tejido retrodiscal o a alguna intervención quirúrgica.

Hay cuatro tipos de incompatibilidades estructurales de las superficies articulares: alteración morfológica, adherencias/ adhesiones, subluxación y luxación espontánea.¹

2.3.1 Alteración morfológica

Etiología. Las alteraciones morfológicas son causadas por cambios reales de la forma de las superficies articulares, la alteración puede estar presente en cóndilo, fosa y/o disco; estas alteraciones pueden consistir en un aplanamiento del cóndilo o la fosa o incluso una protuberancia ósea en el cóndilo (fig. 25).

Historia clínica. Disfunción de larga evolución que no puede manifestarse en forma de trastorno doloroso, es común que el paciente realice movimientos mandibulares previamente aprendidos para evitar las alteraciones morfológicas y así evitar el dolor.

Características clínicas. Las alteraciones morfológicas provocan una disfunción en los movimiento mandibulares, que esta presente durante la apertura (siempre en el mismo punto) y el cierre.¹

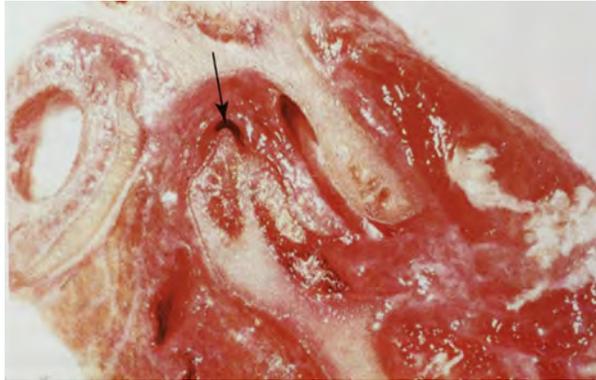


Figura 25 Espolón óseo en la cara posterosuperior del cóndilo.

2.3.2 Adherencias y adhesiones

Etiología. Estas ocurren cuando las superficies articulares quedan pegadas y pueden producirse entre el cóndilo y el disco o entre el disco y la fosa. Estas suelen deberse a cargas prolongadas. La adhesiones pueden producirse por pérdida de lubricación.

Las adherencias suelen ser un fenómeno pasajero y se eliminan aplicando fuerza suficiente durante el movimiento de las articulaciones, sin embargo si no se realiza ningún tratamiento puede hacerse permanente.

Historia clínica. Las adherencias que se liberan durante la función solo se pueden diagnosticar por la historia clínica, porque el paciente refiere haber soportado una carga estática y seguido a eso al intentar abrir la boca notó un clic o la sensación de bloqueo no reaparece.

Cuando las adhesiones fijan de forma permanente las superficies articulares, el paciente refiere una reducción en la función.

Características clínicas. Cuando la adherencia entre el disco y la fosa queda inhibida la traslación, como consecuencia el movimiento condilar se limita a la rotación (fig. 26).¹

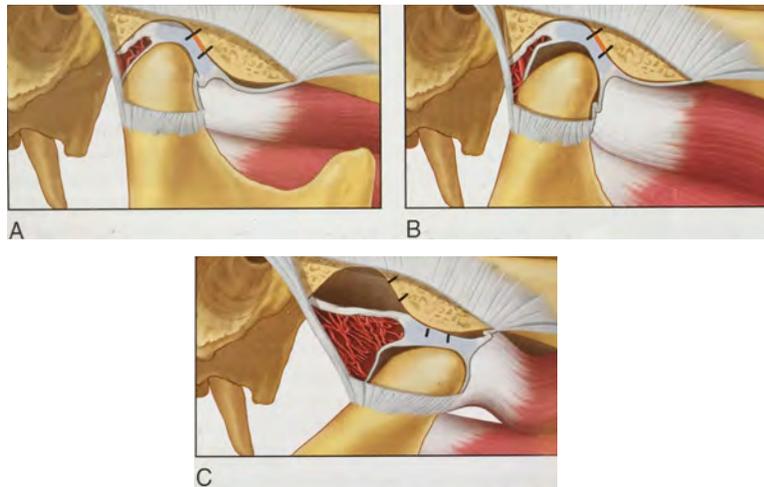


Figura 26 A, adherencia en el espacio superior; B, la adherencia limita la articulación a un movimiento de rotación. C, si se libera, se produce una traslación normal.

Las adherencias en la zona inferior (cóndilo-disco) son difíciles de diagnosticar, porque la traslación es de forma normal pero se pierde el movimiento de rotación (fig. 26).¹

Si hay presencia de adhesiones los ligamentos capsular anterior y colaterales sufren un alargamiento, debido a esto el cóndilo suele ser desplazado hacia delante y el disco hacia atrás.¹

2.3.3 Subluxación (hipermovilidad)

La subluxación constituye un movimiento brusco del cóndilo hacia delante durante la última fase de apertura

Etiología. Corresponde a un movimiento articular normal como resultado de algunas características anatómicas.

Historia clínica. El paciente refiere que la mandíbula “se le sale” cada vez que abre mucho la boca.

Características clínicas. Se puede observar al pedirle al paciente que abra la boca, en la fase final de apertura, el cóndilo saltará hacia delante, dejando un vacío o depresión detrás de él.

2.3.4 Luxación espontánea (bloqueo abierto)

Etiología. La luxación espontánea es una hiperextensión de la articulación que provoca una alteración que fija la articulación en la posición abierta impidiendo toda traslación. La posición exacta del disco requiere de una exploración minuciosa.

Historia clínica. Se asocia a procedimientos que requieren de una máxima apertura de la boca o procedimientos de larga duración. Este trastorno se ve asociado al dolor incluso cuando solo hay un bostezo y por ese motivo provoca inquietud.

Características clínicas. Aparece repentinamente y el paciente queda bloqueado en una posición con la boca abierta, como se muestra en la figura 27. Los dientes anteriores están abiertos pero los posteriores se encuentran cerrados.

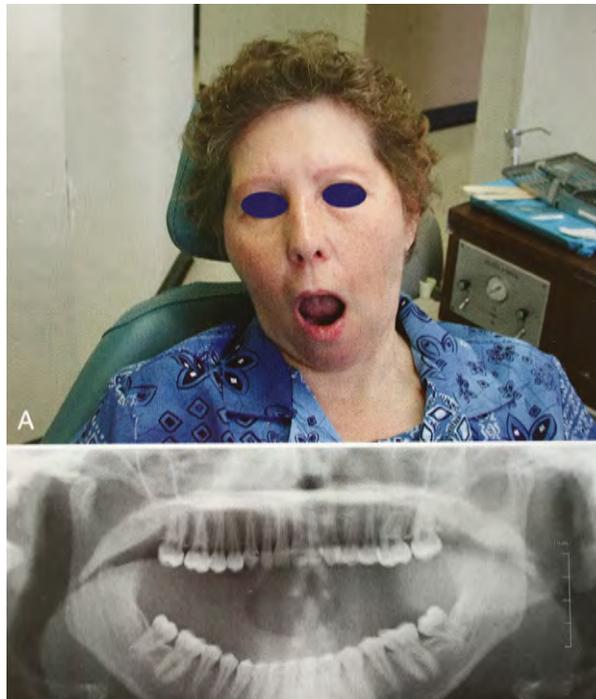


Figura 27 aspecto clínico y radiográfico de una luxación espontánea.

2.4 Trastornos inflamatorios de la articulación

Se caracterizan por un dolor profundo continuo, acentuado por la función. El dolor es continuo y esto puede provocar cocontracción protectora. Estos son clasificados según la estructuras afectadas: sinovitis, capsulitis, retrodiscitis y las diversas artritis.

2.4.1 Sinovitis o capsulitis

La inflamación de los tejidos sinoviales y la inflamación del ligamento capsular se manifiestan de la misma manera, la única manera de diferenciar es utilizando artroscopia. El tratamiento para ambos casos es el mismo, la distinción es meramente académica.

Etiología. La sinovitis y la capsulitis suelen producirse después de un traumatismo en los tejidos, un macrotraumatismo (golpe en el mentón) o microtraumatismo (presión lenta en los tejidos por un desplazamiento condíleo anterior).

Historia clínica. Incluye a menudo un episodio de traumatismo o abuso, el dolor continuo tiene su origen en el área articular y cualquier movimiento que distienda el ligamento capsular lo aumenta.

Características clínicas. El ligamento debe palpase con una presión con e dedo sobre el polo lateral del cóndilo, como se muestra en la figura 27. El dolor producido indica capsulitis.¹



Figura 27 Trastorno inflamatorio con dolor a la palpación, el dolor se acentúa con el movimiento.

2.4.2 Retrodiscitis

Etiología. Llamada así por la inflamación de los tejidos retrodiscales, puede deberse a macrotraumatismos, como un golpe en el mentón, este traumatismo puede forzar un movimiento posterior del cóndilo hacia los tejidos retrodiscales. Los microtraumatismos pueden causar retrodiscitis en las fases progresivas del desplazamiento y la luxación discal (fig. 1-28).

Historia clínica. Se identifica con un incidente de traumatismo mandibular o una alteración discal progresiva, el dolor es constante y su origen es en el área articular y el movimiento mandibular lo acentúa.

Características clínicas. La limitación mandibular se debe a la artralgia, se presenta un tope blando a menos que esta se asocie a una luxación discal, en ocasiones se ve forzado un ligero desplazamiento condilar por delante y por debajo de la eminencia.¹

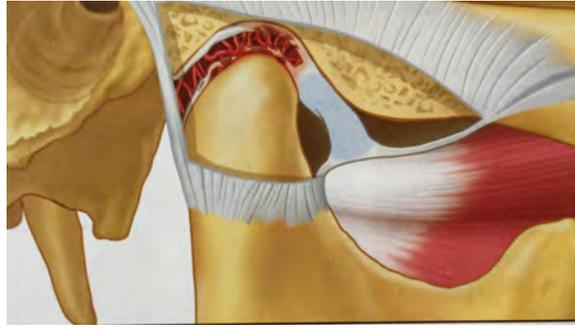


Figura 1-28 Degradación de los tejidos retrodiscales.

2.4.3 Artritis

Artritis significa inflamación de las superficies articulares. Hay varios tipos de artritis que pueden afectar la articulación temporomandibular.

2.4.3.1 Osteoartritis y osteoartrosis

Etiología. La osteoartritis representa un proceso destructivo que altera la superficie articular ósea del cóndilo y la fosa, con frecuencia es doloroso y los síntomas se ven acentuados con los movimientos mandibulares.

Con frecuencia al disminuir la sobrecarga, el proceso artrítico pasa a ser un proceso de adaptación el cual es conocido como osteoartrosis, en la figura 29 se presentan cambios osteoartroticos importantes.

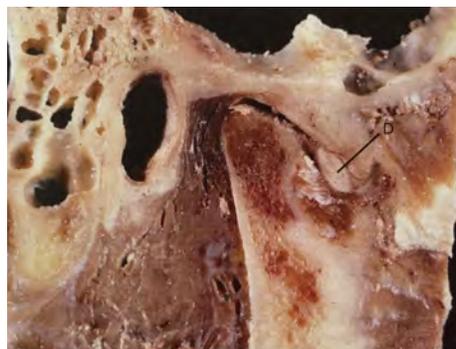


Figura 29 Esta muestra presenta cambios osteoartroticos importantes.

Historia clínica. Los pacientes con osteoartritis refieren dolor articular unilateral que se agrava con el movimiento mandibular. Durante la osteoartrosis el paciente no refiere síntomas ya que es una fase adaptativa estable.

Características clínicas. Limitación de apertura mandibular a causa del dolor, con frecuencia se presenta un tope blando, a menos que la osteoartritis se asocie a una luxación discal anterior sin reducción, otra característica es la de sentir crepitación. Puede ser diagnosticada con estudios radiográficos como los presentes en la imagen 30.

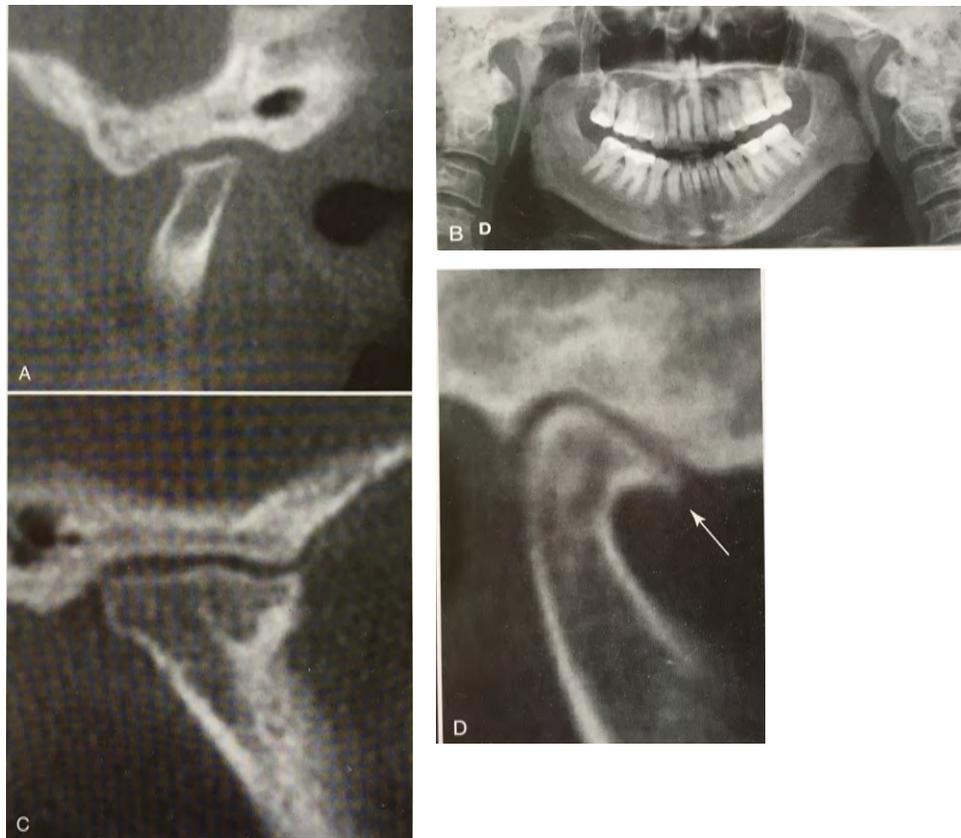


Figura 30 Signos radiográficos de osteoartritis. A, Deformación del cóndilo por osteoartritis; B, Radiografía panorámica que muestra cambios en el cóndilo izquierdo; C, cambios osteoarthríticos importantes en el cóndilo y a fosa; D, TC de haz cónico lateral que revela un aplanamiento significativo.

2.4.4 Poliartritis

Las poliartritis constituyen un grupo de trastornos en los que las superficies articulares presentan inflamación.

2.4.4.1 Artritis reumatoide

No hay etiología conocida para este trastorno sistémico, es una inflamación de las membranas sinoviales que se extiende a los tejidos conjuntivos circundantes y a las superficies articulares, que sufren un engrosamiento sensible.

2.4.4.2 Artritis psoriásica

La psoriasis es un trastorno autoinmune que afecta la piel, más del 30% de pacientes con psoriasis desarrolla artritis asociada a ella. Clínicamente las articulaciones son dolorosas, rígidas y en ocasiones se encuentran inflamadas.

2.4.4.3 Hiperuricemia

Comúnmente conocida como gota, se da por las modificaciones de la dieta. Cuando persisten concentraciones elevadas de ácido úrico en suero, puede haber precipitación de uratos en el líquido sinovial de la ATM.

2.4.4.4 Artritis traumática

Un macrotraumatismo mandibular puede causar alteraciones en las superficies articulares, los pacientes refieren artralgia constante, que se acentúa con el movimiento.

2.4.4.5 Artritis infecciosa

Una reacción inflamatoria estéril se asocia a una enfermedad sistémica o a una respuesta inmunológica. Una reacción inflamatoria no estéril puede deberse a una invasión bacteriana causada por una herida penetrante.¹

2.5 Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas

2.5.1 Tendinitis del temporal

Etiología. Inflamación del tendón que se inserta en la apófisis coronoides. La actividad constante y prolongada del musculo temporal puede dar lugar a una tendinitis.

Historia clínica. Los pacientes refieren dolor constante en la sien y/o detrás del ojo.

Características clínicas. Produce dolor siempre que se activa e musculo temporal.¹

2.5.2 Inflamación del ligamento estilomandibular

Como su nombre lo dice, el ligamento estilomandibular puede inflamarse, lo que produce dolor en el ángulo de la mandíbula e incluso una irradiación superior del mismo hasta el ojo y la sien.¹

2.6 Hipomovilidad mandibular crónica

Es una limitación indolora y de larga duración de la mandíbula. Solo hay dolor cuando se aplica una fuerza para intentar una apertura más allá de la limitación existente.¹

2.6.1 Anquilosis

Las superficies intracapsulares de la articulación desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales. Cuando la mandíbula no puede realizar

una traslación desde la fosa, esto limita la amplitud del movimiento, un ejemplo de anquilosis se muestra en la figura 31.¹

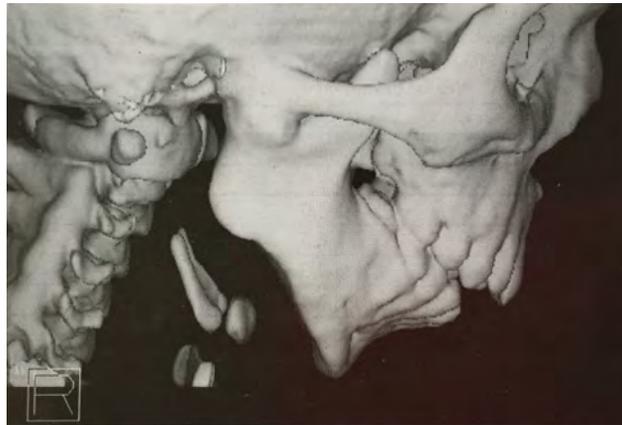


Figura 31 Tomografía computarizada de una anquilosis ósea de la ATM.

Etiología. La causa más frecuente son los macrotraumatismos.

Historia clínica. Los pacientes refieren lesiones o capsulitis previas, junto con una limitación evidente del movimiento mandibular.

Características clínicas. El movimiento se encuentra limitado en todas las posiciones, si la anquilosis es unilateral, se producirá una deflexión del trayecto de la línea media hacia el lado afectado durante la apertura.¹

2.6.2 Contractura muscular

Es el acortamiento clínico de la longitud de un músculo en reposo que no interfiere con la capacidad de contracción. Bell describe dos tipos: miostática y miofibrótica.

2.6.2.1 Contractura miostática

Etiología. Se produce cuando el músculo no se alarga por completo durante un tiempo prolongado.

Historia clínica. El paciente describe antecedentes prolongados de limitación del movimiento mandibular.

Características clínicas. Se caracteriza por una limitación indolora de la apertura de la boca.¹

2.6.2.2 Contractura miofibrótica

Etiología. Es consecuencia de adherencias tisulares excesivas dentro del músculo o su vaina. Con frecuencia aparece después de una miositis o un traumatismo.

Historia clínica. Antecedente de lesión muscular o limitación crónica del movimiento mandibular.

Características clínicas. La contractura miofibrótica se caracteriza por una limitación indolora de apertura, el movimiento condíleo no se afecta, en la Figura 32 podemos observar la contractura.¹



Figura 32 contractura miofibrótica que ha producido una limitación permanente de la apertura mandibular.

2.6.3 Choque coronario

Etiología. Si la apófisis coronoides es muy larga o si existe fibrosis en esta zona, el movimiento se ve inhibido y puede producirse hipomovilidad crónica de la mandíbula, como se observa en la figura 33.¹



Figura 33 TC de haz cónico revela el alargamiento de una apófisis coronoides que limita la apertura de la boca.

Historia clínica. Limitación indolora de la apertura que aparece después de un traumatismo o una infección.

Características clínicas. Limitación en los movimientos mandibulares, pero sobre todo en protrusión.¹

2.7 Trastornos del crecimiento

Los trastornos temporomandibulares por alteraciones del crecimiento pueden tener diversas etiologías, estas pueden afectar a los hueso o a los músculos. Los trastornos más frecuentes de los huesos son la agenesia, la hipoplasia,

la hiperplasia y la neoplasia. Las alteraciones en músculos son la hipotrofia, hipertrofia y la neoplasia.

Etiología. Suelen deberse a traumatismos o factores genéticos, estos trastornos suelen desarrollarse lentamente y dan lugar a maloclusiones.

Historia clínica. Los pacientes indican que las alteraciones estructurales están directamente relacionadas con los síntomas clínicos.

Características clínicas. Pueden observarse asimetrías clínicas que se asocian con la interrupción del crecimiento o del desarrollo.¹

CAPÍTULO III ARTROCENTESIS

3.1 Historia y definición

Las primeras observaciones de Takagi (1933, 1939) suponen el comienzo de la técnica artroscópica. Posteriormente, Bircher (1921), Kreuzscher (1931), Burman (1931) y Watanabe (1969) que publica su atlas de artroscopia, dan un gran avance en la cirugía, relegando, en algunos casos, la cirugía abierta a un segundo término.

Watanabe desarrollo un artroscopio número 24 de 1,7 mm de diámetro, permitió que Onishi, en 1975, publicara sus primeros estudios sobre la anatomía y el tejido articular y en 1980 las aplicaciones clínicas y la técnica de doble punción, en el Boletín de la Universidad de Tokio. En 1985, Helmund y Helsing, describen las vías de entrada de la ATM, en relación con la línea que va desde el trago al canto del ojo. Murakami, en 1982, describe la anatomía, un método seguro y efectivo para abordar la articulación, así como sus estudios histológicos y el acceso al espacio inferior. Sanders, en 1986 y 1987, describe la técnica de lisis y lavado y la eficacia en pacientes con bloqueo articular. En 1988, MacCain y Tarro 1989 a 1994, describen la sutura discal en los casos de desplazamiento.

Un estudio multicéntrico de 4.332 ATMs, publicado por MacCain, Sanders, Koslin, Quinn, Peters e Indresano en 1992, demuestra la efectividad de la técnica artroscópica, un 91.3% en la mejoría del dolor, un 90.6% mejoría en la dieta, un 92% reducción de su incapacidad. En este estudio no se hacen diferencias según la técnica realizada, lisis y lavado, sutura discal, etc.⁶

La artrocentesis se refiere al aspirado de un fluido de cualquier articulación y a la inyección de una sustancia terapéutica, su objetivo es el de lograr un acceso mediante la colocación de un sistema de entrada y uno de salida de la articulación.^{6,8}

3.2 Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones para realizar la artrocentesis se deben basar en la historia clínica, pero la confirmación diagnóstica la obtendremos de las técnicas de imagen. Cuando se quiere examinar el hueso nos basamos en la tomografía axial computarizada, pero si queremos visualizar los tejidos blandos utilizamos la resonancia magnética.⁶

Los desórdenes de la articulación temporomandibular son alteraciones fundamentalmente de los tejidos blandos en los cuales la resonancia magnética posee la mayor definición, así podemos valorar la posición del disco, el tipo de desplazamiento, la movilidad, si es con o sin reducción, la musculatura, etc.^{6,9}

La descripción anatómico- funcional que describe el Dr. Bermejo de la ATM, considerándola como dos articulaciones, una temporodiscal y otra discotemporal hace que revaloremos algunos de nuestros tratamientos.

La articulación inferior o discocondilar es la que padece la dislocación de disco, sobre esta articulación es hacia donde nos debemos dirigir en los tratamientos de reposición discal, tanto por artroscopia como por cirugía abierta.

Las indicaciones de la artrocentesis son fundamentalmente:

1. Bloqueos de corta evolución. menos de seis meses.
2. La artralgia postraumática.
3. En algunos casos en los que se ha instaurado lesión degenerativa.

La artroscopia se puede realizar de forma diagnóstica o quirúrgica y únicamente debe ser usada por falta de respuesta al tratamiento no quirúrgico. La artroscopia consiste en introducir una cámara a la cavidad articular, esta nos muestra algunos componentes y así podemos realizar el diagnóstico.⁶

El grupo de estudio internacional, propuso indicaciones generales para la artroscopia diagnóstica:

1. Dolor periauricular y/o en la ATM inexplicable y persistente.
2. Confirmación o mejora de los hallazgos diagnósticos para el tratamiento quirúrgico en casos de hipomovilidad y chasquidos dolorosos o nocivos.
3. Invasión tumoral local en la ATM.
4. Artritis sistémicas o artropatías que involucren la ATM.

En cuanto a la artroscopia quirúrgica, se requiere de criterios clínicos como:

1. Dolor articular intolerable con la función articular normal.
2. Disfunción mecánica manifiesta como por ejemplo hipermovilidad, hipomovilidad y chasquidos nocivos.
3. Estudios de imagen que confirmen la patología tales como la tomografía, artrografía y resonancia magnética.^{6,10}

Las indicaciones generales son:

1. Desórdenes internos articulares o artropatías refractarios a otros tratamientos y que constituyen una discapacidad importante para el paciente.
2. Enfermedades articulares que requieran biopsia.
3. Sinovitis.
4. Adherencias.
5. Enfermedad articular degenerativa.

Las ventajas que ofrece la artrocentesis frente a la cirugía son: trauma quirúrgico menos severo^{6,11}, cicatrización más rápida, una recuperación más rápida de la función y menor morbilidad que la cirugía abierta.⁶

La elección de este tratamiento se basa en la clínica. La indicación más común es la existencia de un dolor de moderado a severo^{6,12}, con disfunción que interfiere en la rutina diaria del paciente y que es refractario a un periodo razonable de tratamiento no quirúrgico. La Sociedad Americana de Cirujanos

de ATM considera que la cirugía no debe usarse como el último recurso en pacientes en los que han fallado otros tratamientos, los cirujanos dicen que la artrocentesis es un tratamiento efectivo para desórdenes articulares específicos, y no debe realizarse sin métodos de imagen que definan claramente la patología articular susceptible de tratamiento quirúrgico, defienden que la cirugía debe hacerse cuando existen lesiones documentadas de patología y exista una incapacidad clínica significativa con pérdida de calidad de vida.^{6,13} Las indicaciones también incluyen, episodios continuados y/o repetitivos de dolor y signos mecánicos, y evidencia de progresión mediante la historia o estudios de imagen.⁶

Inmovilidad discal

Es importante estudiar la posición del disco, su movilidad, se ha demostrado que la disminución o ausencia puede ser la causa etiológica de las alteraciones funcionales de la ATM.

En cuanto al diagnóstico, en la mayoría de los estudios la artrografía aparece como el método de elección para el diagnóstico de las adherencias intracapsulares.

Los signos artrográficos indicativos de adherencias son:

1. Ausencia de material de contraste en el espacio superior parcial o total.
2. Sensación subjetiva de aumento de resistencia a la introducción del contraste en la articulación.
3. Posibilidad de visualizar las adherencias de forma directa, mediante la video fluoroscopia.

Se considera a la artrografía superior y a la resonancia magnética en la detección de adherencias, no obstante si tenemos en cuenta que el efecto principal que producen las adherencias en el espacio superior es una disminución de la movilidad discal, cualquier técnica que nos muestre el

disco durante la secuencia de apertura y nos muestre el disco durante la secuencia de apertura y nos muestre su movilidad será apta para el diagnóstico indirecto de adherencias. La RM con una capacidad de resolución en la visualización del disco, mayor que la artrografía y gracias a las técnicas pseudodinámicas, nos puede mostrar el complejo cóndilo-discal en movimiento, y podría ser válida para el diagnóstico de adherencias, basándose en el criterio de inmovilidad discal. Los autores que se basan en la RM han observado como en ocasiones, e independientemente de la posición del disco, este permanece inmóvil durante la función articular, alternando en mayor o menor grado la dinámica articular.⁶

Las contraindicaciones generales son: diabetes mellitus, síndrome de Cushing, úlceras gastrointestinales e infecciones generales. Las contraindicaciones locales son: úlceras en piel e infecciones.⁷

Cuando este tratamiento está indicado, el paciente debe estar informado sobre todos los riesgos que conlleva realizar este procedimiento.^{6,14}

3.3 Material y métodos

Esta intervención consiste en introducir dos agujas en la articulación y hacer pasar suero salino estéril para un lavado articular. Esta técnica es muy conservadora y los estudios realizados sugieren que ha ayudado a reducir los síntomas en un número significativo de pacientes.^{6,13,14} se cree que el lavado elimina gran parte de las sustancias algogénicas y los productos de degradación provocan el dolor. Los efectos de la artrocentesis a largo plazo son favorables: mantienen al paciente libre de dolor. Sin duda es la intervención quirúrgica más conservadora que puede ofrecerse y, por tanto, es posible que en el futuro tenga un papel relevante en el tratamiento de estos problemas.^{1,6,14}

Material

El instrumental es igual a cualquier usado en cirugía artroscópica, únicamente cambia el tamaño, tienen en común el monitor, fuente de luz cable de luz, vídeo, y cámara de video, todo esto va colocado en un mueble llamado columna de artroscopia(fig. 34).⁶



Figura 34 Muestra la columna compuesta por el monitor, fuente de luz, video y monitor.

Óptica (fig. 35). La óptica o artroscopio es un cilindro rígido que conduce la luz que recibe de la fuente a través del cable de luz fría, dentro de la cavidad articular y transmite la imagen al observador a través de la cámara al monitor de televisión.⁶



Figura 35 Óptica.

El objetivo puede tener varios grosores, variando desde 1,7 de diámetro a 3 mm para esta articulación y angulaciones que van desde 0 a 120°. El de 0° nos permite visualizar directamente lo que se encuentre directamente enfrente de la óptica dirección de la visión. Los más utilizados son los de 25-30°, ya que permite la visualización de los objetos directamente situados enfrente de la óptica, así como una visión oblicua de los campos laterales, inferior y superior, realizando rotaciones de la óptica, aumentando el campo de visión (fig. 36).⁶

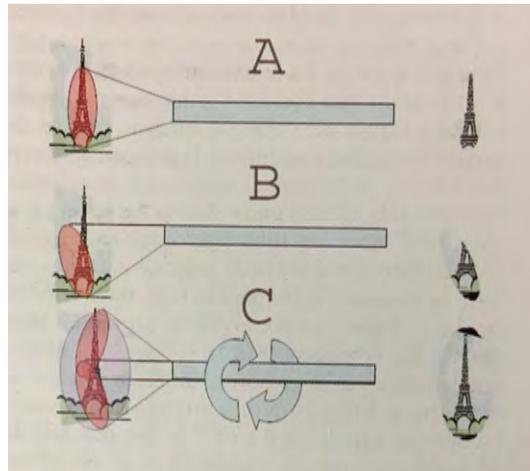


Figura 1-36 a y b. Dirección y campo de visión; c. Al girar el artroscopio ampliamos el campo de visión.

Cámara de vídeo (Figura 34 y 37). Nos da una visión indirecta a través del monitor, lo que permite actuar tanto al cirujano como al ayudante y personal auxiliar.⁶



Figura 37 Cámara de vídeo con cable y cable de luz.

Cable de luz (fig. 37) cable y sistema. Compuesto por haces de fibra óptica que transmiten la luz de la fuente al artroscopio iluminando el interior de la articulación.

Fuente de luz. Es un proyector de luz, con intensidad regulable y desconexión automática en caso de sobrecalentamiento, al que se conecta el cable de luz por uno de sus extremos.

Monitor de televisión. Cuanta más calidad busquemos, más calidad de imagen y más definición de los hallazgos.

Vaina y trócar (fig. 38). La vaina o cánula es un tubo hueco que va marcado en su superficie de 5 en 5 mm y que termina en su parte posterior en un cilindro más grueso que permite el acoplamiento del trócar o del artroscopio.

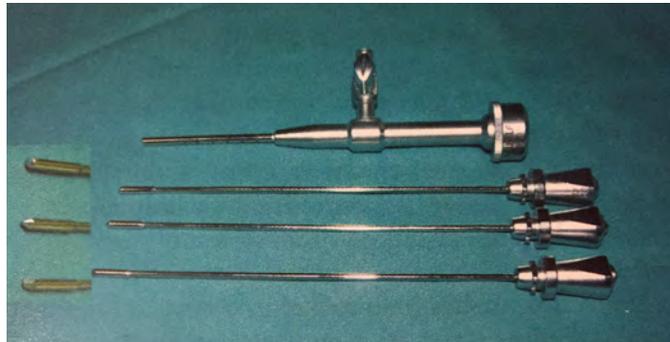


Figura 38 Trocares y vaina. De punta roma, de punta y piramidal o de corte.

Sondas. Se dice que las sondas son la prolongación de los dedos del cirujano, ya que permite palpar la consistencia de los tejidos, separar y valorarla extensión de las perforaciones.

Sonda recta. Termina en punta roma y está marcada en su longitud de 5 en 5 mm, nos servirá para la palpación tanto de tejido articulares como de las adherencias y la realización de la técnica de lisis y lavado.

Sonda curva (fig. 39). Marcada de 5 en 5 mm, pero su terminación es en forma de gancho, lo que nos permitirá la palpación de los tejidos.



Figura 39 Sonda curva. Considerado como la prolongación de los dedos del cirujano.

Pinzas (fig. 40).

Pinzas de biopsia dentadas. Utilizadas para el desbridamiento y toma de pequeños fragmentos para biopsia.

Pinzas Basket. Utilizadas para la toma de fragmentos gruesos para biopsia.



Figura 40 Pinzas de agarre y Basket.

Tijeras. Utilizadas para el corte de adherencias gruesas o para el corte del receso anterior si no se utiliza láser.

Limas de hueso. Con ellas podemos regularizar las superficies óseas, tanto del temporal como de la cabeza condilar.

Motor (fig. 41). Nos servirá para la eliminación de fibrilaciones, mediante el afeitado articular como para la osteotomía con el cabezal adecuado.⁶

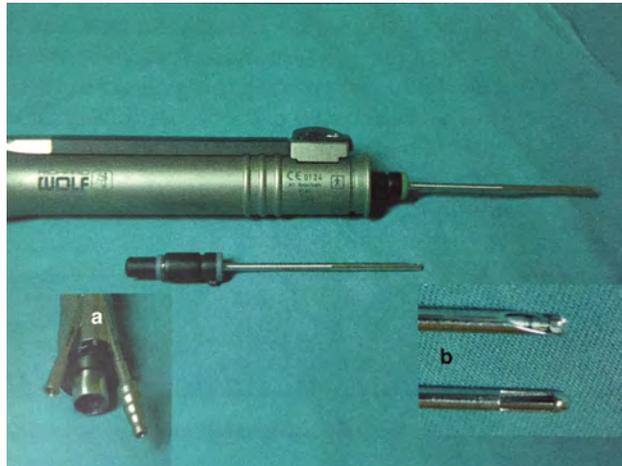


Figura 41 Mango del motor. A, sistema de aspiración; B, puntas de corte y de osteotomía.

Electrocauterio. Utilizado para la cauterización del tejido retrodiscal, electrocirugía del espacio anterior de la sinovial y realizar hemostasia.

Láser. El láser de Holmium Yag es excelente para la cirugía artroscópica.

Métodos

Esta técnica puede ser realizada bajo anestesia general o local, teniendo ambas ventajas e inconvenientes.^{6,13}

La anestesia general se realiza con sonda nasotraqueal para permitir la manipulación mandibular sin interferir la técnica anestésica. Los movimientos mandibulares serán realizados por el ayudante, bien manualmente o mediante aparatología extraoral.

La anestesia local mediante el boqueo del nervio auriculotemporal y sedación nos permite una rápida recuperación del paciente y valorar en el mismo acto los resultados obtenidos.^{6,8,15} Los movimientos son realizados por el ayudante o por el mismo paciente. Debemos tener en cuenta una serie de medidas (fig. 42).⁶

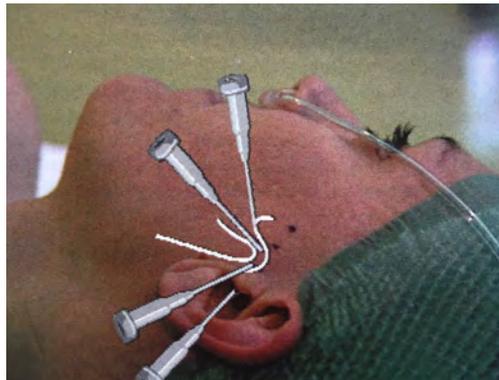


Figura 42 Preparación del paciente y puntos de los diferentes portales.

1. Colocar al paciente decúbito supino con la cabeza ladeada hacia el lado contra lateral al que se va a realizar la cirugía.
2. Retirar el pelo mediante una malla (Liderfix, Mallafix, etc.) y fijarlo al cuello y a la frente mediante stery-drape por encima del pabellón auditivo, dejando así el área articular al descubierto.
3. Rasurar el excedente de pelo.
4. Tapar los ojos mediante apósitos para evitar lesiones oculares.
5. Pintar la línea y los puntos de entrada sobre la piel.
6. Desinfectarla piel del área quirúrgica mediante jabón quirúrgico y solución desinfectante.
7. Sobre la zona podemos utilizar un campo estéril que incorpora una bolsa adherida para recolectar el líquido de irrigación.

Irrigación

Conectamos el sistema de irrigación a una de las entradas de la llave de tres vías, a otra de las entradas, una alargadera a la que conectaremos una jeringa de 50 cc para obtener presión en caso necesario y en la otra, otra alargadera que irá a la vaina del artroscopio (fig. 43).⁶



Figura 43 Circuito de irrigación.

Se utilizarán los portales anterolateral y posterolateral en el compartimiento superior, es aconsejable realizar presión intraarticular antes de introducir la vía de salida en un intento de romper las adherencias finas que puedan existir intraarticularmente. Posteriormente se utiliza en pacientes con signos de degeneración, aconsejando el uso de la artroscopia o la cirugía abierta en casos que no obtengamos un buen resultado.

La artrocentesis puede realizarse mediante el uso de dos agujas^{6,16,17}(fig. 46) o con una sola llamada cánula shepard (fig. 44, 45).¹⁷

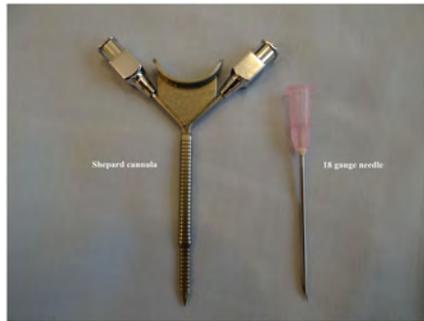


Figura 44 Cánula shepard.

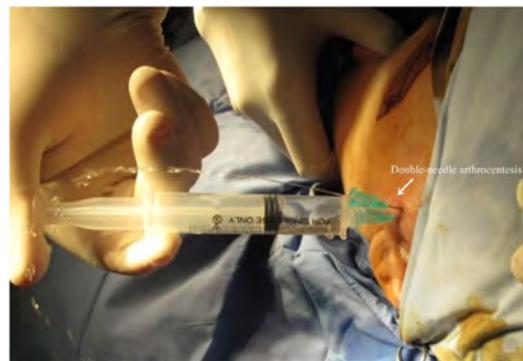


Figura 45 Muestra el uso de la cánula Shepard.



Figura 46 Muestra el uso de la técnica convencional.

Se puede utilizar como herramienta el ultrasonido^{17,18}, el tacto y la artroscopia como medio para facilitar la artrocentesis.⁶

Estudios a largo plazo recomiendan su utilización de manera rutinaria.

La efectividad de esta técnica, podría deberse a la liberación del efecto vacumm descrito por Sanders en 1986 y Nitzan de 1991 a 1992, que encuentran presiones más negativas que en el grupo control en pacientes con bloqueo.⁶ Después del lavado articular se puede utilizar ácido hialurónico con el fin de recuperar la viscosidad del líquido sinovial.^{6,19}

Al inyectar ácido hialurónico disminuyen los niveles intraarticulares de nitritos y nitratos, lo que favorecería la disminución del dolor y la inflamación y podría evitar la degradación del cartílago.⁶

Durante la artrocentesis es común inyectar un esteroide en el interior de la articulación al terminar el procedimiento.^{1,7,20} Algunos cirujanos sugieren la colocación de ácido hialurónico en la articulación.^{1,6,7,19}

En caso de luxación discal sin reducción puede introducirse una sola aguja en la articulación y forzarse la entrada de líquido en el espacio para liberar las superficies articulares.^{6,21} Esta técnica se denomina bombeo de la articulación y puede mejorar los resultados de la manipulación manual en casos de bloqueo cerrado.⁶

RESULTADOS.

Los pacientes muestran una mejora importante en el dolor y la disfunción después de la artrocentesis.

Moses en 1989 indica tres razones por las cuales el tratamiento puede ser efectivo:

1. remoción de sustancias inflamatorias del interior de la articulación.
2. Aumento de la movilidad discal.
3. Disminución de la inflamación sinovial y la liberación de las restricciones anormales en la articulación.⁶

CONCLUSIONES

La artrocentesis es un tratamiento que debe ser realizado en un medio estéril; debe ser realizado por un especialista en cirugía.

Debemos tener en claro que no es la solución a todos los trastornos articulares y se debe indicar al paciente que debe ir a terapia fisiológica después de este tratamiento.

Es importante tomar en cuenta este tipo de tratamiento ya que es un método con mínimas complicaciones y debe considerarse antes que un acto quirúrgico más agresivo ya que estos conllevan más complicaciones.

El uso de ácido hialurónico después de la artrocentesis ha demostrado un mejor resultado según las investigaciones más recientes.

El uso de una o dos agujas es irrelevante ante el tratamiento, no se ha demostrado diferencia alguna con el método de preferencia del cirujano.

Se deben utilizar todos los elementos diagnósticos durante el tratamiento para que el trabajo del especialista se lleve a cabo sin complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Okesson Jeffrey p., Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares, 7ª Edición, Elsevier, España 2013, pp. 2-15, 233-253, 328-329.
2. https://es.slideshare.net/monica_collantes_calle/diapos-atm-original
3. Testut L., Latarjet A., Tratado de anatomía humana, Tomo 1 , 9ª Edición, Salvat editores S.A., Barcelona, pp. 119- 301, 764-774.
4. Griffiths RH: Report of the presidents conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders, J Am Dent Assoc.106: 75-77, 1983.
5. Okesson J: orofacial Pain: Guidelines for Classification, Assessment, and Management, ed 3, Chicago, 1996, Quintessence, pp. 45-58.
6. Navarro Vila Carlos, Cirugía Oral, 1ª Edición, Copyright, España 2008, pp. 425-444.
7. Zarb, Carlsson, Sessle, Mohl, Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders, 2ª Edición, Munksgaard, Copenhagen 1994, pp. 357-363.
8. Tvrdy Peter, Heinz Petr, Richard Pink. Arthrocentesis of the temporomandibular joint; A review. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomuc Czech Repub. 2015Mar; 159(1):31-34.
9. Brennan Peter A., Ilankovan Vellupillai. Arthrocentesis for Temporomandibular Joint Pain Dysfunction Syndrome. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons J Oral Maxillofac Surg 64:949-951, 2006.
10. Hamza Dayisoğlu Ezher, Cifci Egemen, Uçkan Sina. Ultrasound-guided arthrocentesis of the temporomandibular joint. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 51 (2013) 667-668.
11. Shahid Rauf Jamot, Zafar Ali Khan, Tahir Ullah Khan, Riaz Ahmad Waraich, Muhammad Farooq. Arthrocentesis for temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. J Ayub Med Coll Abbottabad 2017;29(1):54-7.
12. Wieckiewicz Mieszko, Boening Klaus, Wiland Piotr, Shiao Yuh- Yuan, Stolarz Paradowska. The Journal of Headache and Pain (2015) 16:106 DOI 10.1186/s 10 194-015-0586-5.
13. Gouveia Mariana, Barbalho, Pereira Júnior Nascimento, Vasconcelos. Reported concepts for the treatment modalities and pain management of temporomandibular disorders. Braz Oral Res (online).2015; 29(1):1-5.
14. Neeli Arati S., Umarani Meexaxi, Kotrashetti S.M., Baliga Shridhar. Arthrocentesis for the Treatment of Internal Derangement of the Temporomandibular Joint. J Maxillofacial Oral Surg (sept-dec 2010) 9(4):350-354 DOI10.1007/s 12663-010-0155-z.

15. Yura Shinya, Totsuka Yasunori, Yoshikawa Tetsuya, Inove Nobuo. Can Arthrocentesis Release Intracapsular Adhesions? Arthroscopic Findings Before and After Irrigation Under Sufficient Hydraulic Pressure. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons J Oral Maxillofac Surg 61:1253-1256-2003.
16. Giacomo De Riu, Mirella Stimolo, Silvio Mario Meloni, Damiano Soma, Milena Pisano, Salvatore Sembronio, Antonio Tullio. Arthrocentesis and Temporomandibular Joint Disorders: Clinical and Radiological Results of a Prospective Study. Hindawi Publishing Corporation International Journal of Dentistry Volume 2013, Article ID 790648, 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/790648>.
17. Wael Talaat, Mohamed M. Choneim, Mohammed Elsholkamy.(216):Single- needle arthrocentesis (Shepard cannula) vs double- needle arthrocentesis for treating disc displacement without reduction. CRANIO, DOI:10.1080/08869634.2015.1106810.
18. Sivri MB, et al. Comparison of ultrasound-guided and Conventional arthrocentesis of the Temporomandibular joint. Br J Oral Maxillofac Surg (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjoms.2016.04.004>.
19. Alpaslan H. Gokhan, Alpaslan Cansu, Efficacy of Temporomandibular Joint Arthrocentesis With an Without Injection of Sodium Hyaluronate in Treatment of Internal Derangements. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 0278-2391/01/5906-0003 DOI:10.1053/joms.2001.23368.
20. Monje-Gil Florencio, Nitzan Dorrit, González-García Raul. Temporomandibular joint arthrocentesis. Review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012 Jul;17(4):e575-81.
21. Skármeta NP, et al. A Single-puncture arthrocentesis technique, using a peripheral intravenous catheter, Int J Oral Maxillofac Surg (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2016.04.009>.